BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME VINGT-DEUXIÈME, 1924

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME VINGT-DEUXIÈME

1924

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1924.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Béclère, médecin honoraire des hôpitaux, 122, rue de la Boëtie.
Comby (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 32, rue de Penthièvre.
Jalaguier, professeur agrégé, 25, rue Lavoisier.
Kirmisson, professeur honoraire, villa des Étoiles, à Binic (C.-du-N.).
Le Gendre, médecin honoraire des hôpitaux, 146, rue de Grenelle.
Richardière, médecin honoraire des hôpitaux, 18, rue de l'Université.
Variot, médecin honoraire des hôpitaux, 1, rue de Chazelles,

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Apert, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 14, rue Marignan.
Armand-Delille, médecin de hospice Deburesse, 14, avenue du Bois-de-Boulogne.
Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Courcelles.
Babonneix, médecin de l'hôpital de la Charité, 25, rue de Marignan.
Barbarin (Paul), 186, faubourg Saint-Honoré.
Barbier (Henry), médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de Monceau.

Hallopeau (Paul), chirurgien de l'hôpital Trousseau, 18, rue Georges-Bizet.

Lamy, 6, rue Piccini.

Lance, 6, rue Daubigny.

Madier (Jean), 7, avenue Daniel-Lesueur.

Martin, chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, rue Denfert-Rochereau.

Massart, 15, boulevard des Invalides.

Mathieu (Paul). chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 74, rue Vaneau.

Mouchet, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 124, rue de Courcelles.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue Notre-Dame-des-Champs.

Ombrédanne, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain.

Robin, stomatologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades, 29, rue de Rome.

Roederer, 11, rue de Pétrograd.

Trèves, 83, rue Demours.

V. Veau, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés, 50, rue Delaborde.

Ophtalmologiste.

Terrien (Félix), ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon, 48, rue Pierre-Charron.

Poulard, ophtalmologiste de l'hôpital Necker et des Enfants-Malades, 22, avenue de Friedland.

Oto-rhino-laryngologiste.

Abrand, 3, rue Copernic.

Le Mée, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 129, boulevard Saint-Germain.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Astros (D'), professeur de clinique médicale infantile à l'École de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix.

Belot, ancien chef de clinique à la Faculté, Bordeaux.

Bézy, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 5, rue Merlane, Toulouse.

Bouquier, médecin de l'hôpital hélio-marin de Kerpape-en-Plœneur (Morbihan).

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille.

Cassoute, médecin de l'hôpital de la Conception chargé du cours de clinique et d'hygiène de la première enfance à l'Ecole de Médecine, 11-A, rue de l'Académie, Marseille.

Mlle Condat, 5, rue de la Poste, Toulouse.

Decherf, 31, rue du Dragon, Tourcoing.

Dufour (Léon), Fécamp.

Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges.

Gaujoux, chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.

Haushalter, professeur de clinique des maladies des enfants, 15, rue de la Ravinette, Nancy.

Leenhardt, professeur agrégé à la Faculté, 17, rue Marceau, Montpellier.

Mouriquand, professeur de pathologie générale à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, place Bellecour, Lyon.

Moussous, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 51, rue Huguerie, Bordeaux.

D'Œlsnitz, 37, boulevard Victor-Hugo, Nice.

Péhu, médecin des hôpitaux, 24, place Bellecour, Lyon.

Rocaz, médecin des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux.

Rocher, professeur agrégé à la Faculté, 91, r. Judaïque, Bordeaux.

Rohmer, professeur de clinique infantile à la Faculté de Strasbourg.

Roux, 7, rue de la Gare, Cannes.

Salès, 3, rue de l'Aqueduc, Toulouse.

De Vaugiraud, 7, rue Henri-Leyer, Lille.

Weill (Ed.), professeur de clinique infantile à la Faculté de Lyon, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.

Chirurgiens.

Frœlich, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie, 22, rue des Bégonias, Nancy.

Ménard, chirurgien honoraire de l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer.
Saudille, professeur à l'École, 3, rue des Cadeniers, Nantes.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Arcy Power (D') (Londres).
Avendaño (Buénos-Ayres).
Barlow (Londres).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Cormier (Montréal).
Delcourt (Bruxelles).
Dueñas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Escardo y Anaya (Montevideo).
Espine (D') (Genève).
Exchaquet (Lausanne).
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Gautier, professeur, 3, rue du Square (Genève).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Haverschmidt (Utrecht).
Hirchsprung (Copenhague).
Imerwol (Jassy).
Jacobi (New-Yok).
Jacques (Bruxelles).
Johannessen (Christiania).
Lucas, Palmer (U. S. A.).
Malandrinos (Athènes).
Martin du Pan (Ed.) (Genève).
Martinez Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Migerand (Genève).
Mola Americo (Montevideo).
Morquio (Montevideo).
Papapanagiotu (Athènes).
Pechère (Bruxelles).
Pelfort (Courado) Montevideo.
Picot (Genève).
Reh (Th.) (Genève).
Rollier (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Scheltema (Groningue).
Stooss (Berne).
Storres-Haynes (U. S. A.).
Tailleur (Lausanne).
Thomas (Genève).
Veras (Smyrne).
Voudouris (Athènes).

SÉANCE DU 15 JANVIER 1924

Présidence de M. J. Renault.

Sommaire : Suite de la discussion sur la syphilis héréditaire. — M. H. Lemaire. Mongolisme et syphilis héréditaire. — M. Comby. A propos du mongolisme. *Discussion :* MM. Babonneix, Rohmer, G. Schreiber, Weil-Hallé, Nobécourt, Marfan, Comby, Barbier, Marfan, Rohmer, Marfan. — M. Rohmer. Contribution à la prophylaxie des affections grippales dans les services des nourrissons. — M. Rohmer. Quelques remarques sur le traitement alimentaire de l'athrepsie. *Discussion :* MM. Lesné, Dorlencourt, Hallé. — *Election du Bureau.* — *Election de nouveaux Membres.*

Mongolisme et syphilis héréditaire.

Par le docteur H. Lemaire.

Il y a encore quelque dix ans, un idiot mongolien n'était considéré que comme un produit d'épuisement, c'était le dernier rejeton d'une mère âgée, fatiguée par de nombreuses grossesses ou des allaitements répétés.

Ce furent des observations de ce genre qui permirent à Shuttleworth d'édifier sa théorie de « l'Exhaustion's products ». D'autres auteurs notèrent avec une certaine fréquence dans les antécédents morbides de ces idiots des émotions morales violentes, des chagrins, des angoisses ou des peurs survenus chez la mère au cours de sa grossesse. La misère physiologique, les traumatismes, les chutes, semblaient aussi dans certains cas jouer un rôle pathogène de premier plan. Les diverses toxi-infections chroniques : alcoolisme, saturnisme, malaria, tuberculose et syphilis furent, par la suite, également accusées d'agir sur le fœtus et de provoquer une dystrophie cérébrale telle que l'idiotie mongolienne.

Pendant ces dernieres années le rôle de l'hérédo-syphilis comme facteur étiologique des diverses formes de l'idiotie a été mis en vedette et un nombre important d'auteurs comme Cozzolino, Sutherland, Subizaretta, Stevens Prisco, Vaglio, di Giorgio, Pentagna attirèrent l'attention sur l'importance de la syphilis héréditaire comme cause d'idiotie mongolienne et ici même MM. Armand Delille, Babonneix et Ramus, Babonneix, Blum et Sémelaigne ; Lhermite, Sloboziano et Radovici vous ont apporté des observations dans lesquelles la syphilis héréditaire semblait seule responsable du mongolisme.

Notre statistique comporte 21 cas recueillis depuis 1919. Chaque cas a été minutieusement étudié au point de vue de son étiologie. Nous voulions nous faire une opinion sur la valeur des diverses théories pathogéniques du mongolisme. Nous nous sommes enquis de l'état de santé des parents, de l'âge de la mère à la naissance de l'enfant et du nombre de ses grossesses antérieures, des diverses émotions morales et des maladies qui auraient pu intervenir comme facteur morbide au cours de la gestation.

Nous dirons de suite que nous avons observé des faits de mongolisme, que pourrait revendiquer la théorie de l'épuisement où l'enfant est né d'une mère âgée de plus de 40 ans, épuisée par des grossesses successives. Les émotions morales et diverses maladies chroniques autres que la syphilis ont été également, dans certains cas, les seules raisons que l'on ait pu invoquer.

Mais ces faits sont l'exception dans notre statistique et dans un grand nombre d'observations l'hérédo-syphilis est nettement le seul facteur vraisemblable. Nos observations se classent en deux groupes. Dans le premier qui comprend les dix premières observations, l'hérédo-syphilis peut être affirmée avec certitude. Ce diagnostic s'appuie trois fois sur le caractère positif de la réaction de Bordet-Wassermann, signe auquel se joint deux fois une splénomégalie. Trois fois la présence d'accidents cutanéo-muqueux (rhagades et coryza chronique, purulent, croûteux, et hémorragique) permettent également d'affirmer l'existence de l'hérédo-syphilis. Enfin dans les quatre dernières observations de ce premier groupe une grosse splénomégalie avec cuti-réaction négative suffit pour

mettre en cause la syphilis héréditaire. A ce groupe il convient de joindre l'observation XI où l'étude des anamnésiques nous incite à croire à l'existence d'une hérédo-syphilis de seconde génération. *Nous ferons remarquer que dans ce groupe où l'hérédo-syphylis est, à notre avis, indiscutable, nous avons observé dans 5 cas sur 11 une cardiopathie congénitale.*

Par contre dans le second groupe de faits l'hérédo-syphilis ne peut être affirmée ni même, dans plusieurs cas, soupçonnée.

Dans les observations XII, XIII, XIV et XV, nous ne pouvons que suspecter la syphilis en nous appuyant soit sur l'existence de végétations adénoïdes congénitales, soit sur celle d'une légère hypertrophie splénique avec hépatomégalie, soit sur un rachitisme cranien, soit enfin sur un hydramnios avec hémorragie ombilicale du nouveau-né.

Nous n'avons observé que deux faits où la mère était âgée de plus de 40 ans à la naissance de l'enfant et dans l'un de ces faits notre malade était le dixième enfant. Dans deux cas l'état de santé antérieur des parents méritait d'être retenu; la mère était diabétique dans l'observation XIX, et les parents vraisemblablement tuberculeux dans l'observation XVIII; une seule fois, deux violentes émotions morales survenues coup sur coup (observ. XVIII) au cours de la grossesse pouvaient être invoquées comme facteur pathogène.

Enfin dans notre dernière observation (XXI) l'étude des antécédents et l'examen somatique restèrent complètement négatifs.

De l'étude de ces 21 observations il nous semble permis de conclure à la possibilité de l'action dystrophiante de l'hérédo-syphilis dans la production de l'idiotie mongolienne.

Nous ne refusons nullement un rôle pathogène à l'épuisement de la mère par l'âge et les grossesses multiples, à l'intervention d'émotions morales survenues au cours de la gestation; mais ces derniers facteurs sont pour nous de beaucoup moindre importance que la syphilis héréditaire.

Observation I. — T... Georges, âgé de 3 mois en juillet 1920, troisième enfant. Né à terme après quatorze ans de mariage.

Syphilis maternelle contractée trois ans avant la naissance de l'en-

fant, traitée à Saint-Louis et à la clinique Tarnier entre la contamination et la naissance du malade, la mère a eu un second enfant *mort-né à sept mois.*

Le malade présente l'aspect caractéristique du mongolisme, *du coryza ayant débuté à la naissance, s'accompagnant de jetage avec érosions hémorragiques*, une hypertrophie du thymus confirmée par la radiographie, un des testicules gros et très induré, de l'anémie. La réaction de B.-W. est négative lors de notre premier examen chez la mère et l'enfant.

Obs. II. — S... Andrée, âgée d'un mois en novembre 1918, huitième enfant, née à huit mois avec un poids de 1 kgr. 500. Père paludéen, mère bien portante, pas de fausse couche

A l'examen, la malade présente l'aspect caractéristique du mongolisme, un état de débilité congénitale, *du coryza purulent et érosif datant de la naissance, des convulsions essentielles* pour lesquelles l'enfant est amenée au cours du deuxième mois. On voit apparaître une craniotabès étendu sur l'occipital et le pariétal, prédominant à droite. Par la suite *elle offre le crâne de l'hérédo-syphilitique* avec front olympien et exagération des bosses pariétales.

La réaction de Wassermann qui ne fut pratiquée qu'en 1921 est négative.

Obs. III. — T... Rolande, née le 20 février 1920. Troisième enfant. Les deux premiers sont morts, l'un à 16 mois, l'autre à 15 mois de broncho-pneumonie.

Le dernier présentait le même faciès mongolien que notre malade lors de notre examen le 25 mai 1920.

On constate un coryza qui a débuté à la naissance, du cranio tabès, des végétations adénoïdes, une légère splénomégalie. *La réaction de B.-W. est positive.*

Obs. IV. — Fau... delph... Raymonde, âgée de 5 semaines au premier examen le 20 mai 1921.

Issue d'une deuxième grossesse la première s'étant terminée au bout de trois mois par une fausse couche spontanée.

Née trois semaines avant terme avec un poids de 2 kgr. 700 l'enfant présente le faciès mongolien caractéristique. Débilité congénitale. Incapacité de téter. Ictère des nouveau-nés avec vomissements abondants. *Rhagades spécifiques des lèvres et du menton, splénomégalie.*

L'enfant est soumise aux frictions hydrargyriques. A six mois, on constate des crises de cyanose localisée au bras gauche. Une radiographie du médiastin démontre l'existence d'une hypertrophie du thy-

mus que permettait de soupçonner une véritable matité au niveau du manubrium sternal.

A neuf mois l'enfant est prise d'hématémèse avec vomissements bilieux abondants, mœléna, diarrhée avec déshydratation ; elle meurt dans le coma acétonémique.

Obs. V. — F... Raymond, né le 8 mai 1921 de parents en bonne santé, la mère se plaint toutefois de douleurs rhumatismales ; il est le produit de la *sixième grossesse*, né trois semaines avant terme, avec un poids de 2 kgr. ; en état de débilité congénitale il présente le faciès du mongolisme, une *splénomégalie manifeste*, des signes d'une malformation congénitale du cœur (souffle de communication interventriculaire, crises de cyanose, élargissement considérable de l'ombre cardiaque à la radiographie).

Obs. VI. — B. . Lucien, né le 14 janvier 1920 de parents en apparence bien portants. Produit d'une troisième grossesse, les deux premières s'étant terminées par deux fausses couches : une de trois mois en 1912 ; une de quatre mois en 1914.

Né à sept mois, il présente lors du premier examen à trois mois, le faciès du mongolisme, *une splénomégalie, une réaction de Bordel-Wassermann positive* et en outre un craniotabès étendu.

Obs. VII. — Rob... J., né le 24 octobre 1919 d'un père inconnu et d'une mère qui fut atteinte quelques années avant l'accouchement d'une pleurésie séro-fibrineuse et qui présenta depuis des bronchites fréquentes. Lors de son premier examen, à l'âge de trois semaines, l'enfant présente un faciès mongolien, *une réaction de Bordet-Wassermann positive* et un état d'athrepsie accentué. Il meurt à l'âge de deux mois. A l'autopsie : on constate les lésions que les auteurs classiques regardent comme caractéristiques du mongolisme, le faible développement des circonvolutions cérébrales et l'agénésie des petites cellules pyramidales. La pie-mère est nettement épaissie mais ne présente aucune infiltration inflammatoire ; nous n'avons pu trouver de périvascularité gommeuse dans le cortex ni dans les méninges. Le cœur est hypertrophié au niveau du ventricule droit, l'artère pulmonaire est dilatée dans toute la portion qui va de l'orifice sigmoïde jusqu'à l'origine du canal artériel qui est oblitéré.

Obs. VIII. — C... Constantine, née le 31 mars 1921, parents bien portants, deuxième enfant né à terme avec un poids de 3 kgr. 500, nourrie au sein elle n'a présenté aucun trouble digestif. Lors de notre premier examen le 15 novembre 1921 l'enfant âgée de 7 mois et demi présente

le faciès mongolien caractéristique. Elle est dans un état d'hypothrepsie manifeste qui ne peut être attribué à une insuffisance de l'alimentation. Elle présente : 1° *une splénomégalie* avec cuti-réaction négative (la rate déborde de deux travers de doigt l'extrémité du dixième espace intercostal) ; 2° une cardiopathie congénitale qui se traduit par un souffle ayant tous les caractères du souffle de communication inter-ventriculaire et par un élargissement considérable de l'ombre et de matité cardiaques ; 3° un écrasement accentué de la racine du nez que l'on est tenté de rapporter à un coryza qui s'est manifesté dès la naissance.

Obs. IX. — W... Pierre, né à terme le 14 novembre 1921 avec un poids de 3 kgr. 600 d'une mère bien portante ayant eu cependant une fausse couche de trois mois en 1920. Le père, qui fut prisonnier huit mois en Allemagne et qui avait été tout d'abord ajourné pour une cardiopathie, présente un médiocre état de santé.

Lors de notre premier examen le 17 mai 1922 (à six mois) l'enfant pèse 5 kgr. 190. Il présente : 1° le faciès mongolien ; 2° *une splénomégalie accentuée* avec cuti-réaction négative ; 3° une cardiopathie caractérisée par un souffle de la région précordiale ayant tous les caractères du souffle de communication inter-ventriculaire, une exagération considérable de l'étendue de la matité et de l'ombre cardiaque, de la cyanose intermittente ; 4° une persistance de la fontanelle postérieure ; 5° enfin de l'axyphoïdie.

Obs. X. — Pous... Georges, né à terme en novembre 1920, de parents bien portants et de la première grossesse. La mère pendant cette grossesse eut des douleurs rhumatismales, un léger goitre avec tachycardie et tremblement. Elle n'eut à souffrir d'aucune émotion morale. L'enfant pèse à sa naissance 3 kgr. 500. Est nourri au sein jusqu'à 14 mois et ne présente aucun trouble digestif. Sa croissance est normale. Les premières dents sont des prémolaires qui sortent à 14 et 16 mois.

Lors de notre examen le 7 juin 1922, l'enfant âgé de 19 mois offre : 1° tous les caractères du mongolisme ; 2° tous les signes d'une cardiopathie congénitale complexe ; 3° *une splénomégalie accentuée* avec cuti-réaction négative : la rate déborde de plus de deux travers de doigt l'extrémité antérieure du dixième espace intercostal ; 4° une *hypertrophie notable du foie* dont le bord inférieur induré passe au niveau de l'ombilic ; 5° une persistance de la fontanelle antérieure qui est encore très largement ouverte ; 6° une cryptorchidie bilatérale ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Obs. XI. — Val... Jouv... Enfant de dix ans amené pour une albumi-

nurie massive remontant à la première enfance et qui fut découverte au premier examen d'urine pratiqué chez l'enfant à l'occasion d'une coqueluche de gravité moyenne. Cette albuminurie qui a atteint le taux de 8 grammes n'est jamais descendue au-dessous de 4 grammes malgré l'application du régime le plus sévère. Cette enfant présente tous les stigmates physiques et psychiques du mongolisme.

Cette albuminurie massive nous faisant penser à l'hérédo-syphilis, nous faisons pratiquer un Bordet-Wassermann avec le sang de l'enfant et de la mère; les deux réactions sont négatives; l'examen complet de l'enfant ne nous révèle d'ailleurs aucun signe de syphilis héréditaire mais l'étude des antécédents nous fournit des renseignements fort intéressants. Notre malade est la seule enfant d'un deuxième lit. Le premier lit comportait un père robuste et des enfants bien portants. A son second mariage la mère épousa un malingre qui fut refusé à tous les conseils de revision pendant la guerre même à titre d'auxiliaire et c'est de ce second mariage qu'est née notre malade. Le père malingre était le fils d'un paralytique général mort à Sainte-Anne. Son frère aîné est atteint d'une maladie de Little avec idiotie et sa sœur était atteinte d'idiotie mongolienne. Elle mourut subitement à l'âge de 16 ans.

Obs. XII — Guib... Paulette, née à terme le 2 mars 1923, avec un poids de 2 kgr. 680, *de parents vraisemblublement tuberculeux*. La mère eut deux grossesses; le premier enfant mourut à 5 mois et demi en 1922. Le deuxième, notre malade, est né, la mère étant âgée de 21 ans. A notre premier examen le 15 décembre 1923 notre malade (8 mois et demi) offrent: 1° tous les stigmates dumongolisme; 2° une hypertrophie du foie dont le bord inférieur tranchant et dur affleure la crête illiaque; 3° *une rale légèrement hypertrophiée qui ne déborde les fausses côtes que d'un travers de doigt;* 4° une réaction de Bordet-Wassermann négative pour la mère et l'enfant.

Obs. XIII. — G..., né à terme le 14 août 1918, de parents en apparence bien portants. La mère n'a pas eu de grossesse antérieure. Le poids de l'enfant à la naissance est à peu près normal. L'enfant présente un faciès mongolien; il a eu dès la naissance des *végétations adénoïdes* et la fontanelle postérieure est restée ouverte pendant plus de deux mois. La peau est légèrement infiltrée comme celle d'un hypothyroïdien. D'ailleurs elle se désinfiltre sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne.

Obs. XIV. — C..., né à terme le 4 mai 1917, deuxième enfant, la première grossesse s'étant terminée par une fausse couche de deux

mois. A la naissance notre malade pèse 2 kgr. 400, il présente le faciès du mongolisme et *des végétations adénoïdes*. L'enfant n'a marché qu'à 30 mois ; à 4 ans il ne prononce que quelques mots.

Obs. XV. — Aym... Robert, né à terme en mars 1919, avec un poids de 3 kgr. Le père est rhumatisant ; la mère eut 3 enfants, le premier bien portant est âgé de 18 ans, le second mourut à 3 semaines de troubles gastro-intestinaux, le troisième, notre malade, est né *sa mère étant âgée de 38 ans*. On ne signale aucun incident pathologique, aucune émotion morale au cours de cette dernière grossesse.

L'enfant fut élevé au sein jusqu'à l'âge de 22 mois, étant incapable de prendre la moindre bouillie. Il présenta durant toute sa première année des *vomissements habituels* survenant à toutes les tétées et n'ayant point cédé à une bonne réglementation ; 2° du coryza à répétition et au ronflement adénoïdien.

La fontanelle antérieure ne s'est fermée qu'à 2 ans; la première dent n'est apparue qu'à 13 mois. Lors de notre premier examen l'enfant âgé de 4 ans présente un bon état de nutrition.

Il offre : 1° tous les stigmates du mongolisme ; 2° *un crâne natiforme;* 3° de l'axiphoïdie ; 4° une réaction de Bordet-Wassermann négative.

Obs. XVI. — Vanac... Albert. Enfant né en mai 1921 en état de débilité congénitale avec un poids de 1 kgr. 750. Il est le produit *d'une dixième grossesse* au cours de laquelle la mère présenta de l'hydramnios. Le premier enfant était également né en état de débilité congénitale. Il mourut de coqueluche à l'âge de 6 mois. *La cinquième grossesse se termina au sixième mois par l'accouchement d'un mort-né*. Notre malade présenta à sa naissance un ictère des nouveau-nés de courte durée, du coryza et des hémorragies ombilicales prolongées avec retard de cicatrisation de l'ombilic. Lors de notre premier examen le 3 février 1922, l'enfant âgé de 9 mois, présente le faciès mongolien caractéristique, une micro-polyadénopathie accentuée. Les viscères sont normaux, l'état de nutrition satisfaisant, il n'existe aucun trouble digestif.

Obs. XVII. — A... Marie-Louise, née à terme le 20 mai 1919 avec un poids de 3 kgr. 800, de parents mal portants, *le père tuberculeux, la mère amaigrie et en mauvais état de santé*. Pas de fausse couche antérieure. Premier enfant, la grossesse et l'accouchement furent normaux. A 11 mois et demi lors de notre premier examen, l'enfant présente le faciès mongolien caractéristique et divers signes de rachitisme (une plaque de craniotabes, de l'incurvation des tibias, des bourrelets

sus-malléolaires, un chapelet costal, une déformation ogivale de la voûte palatine.

L'enfant qui fut mis en nourrice et nourrie au biberon est dans un état de nutrition médiocre et a vraisemblablement souffert de troubles digestifs. L'examen du reste du corps ne décèle aucune anomalie digne d'être retenue sauf une augmentation de volume du foie qui déborde de deux travers de doigt les fausses côtes.

Obs. XVIII. — L... Jean. Deuxième enfant né à terme le 23 août 1921 avec un poids de 3 kgr. 500 à la suite d'un accouchement normal. La mère alors âgée de 41 ans mais bien portante eut durant la grossesse *deux violentes émotions presque coup sur coup à la mort imprévue d'une sœur et d'une belle-sœur.*

Le premier enfant est une fille âgée de 10 ans, bien portante ; le père gazé pendant la guerre a des bronchites fréquentes. Notre malade que nous voyons pour la première fois à l'âge de 20 mois est nourri au sein. Il a présenté dans les premiers jours une certaine cyanose, de l'incapacité de téter et du coryza qui persiste encore. Son faciès est celui de l'idiotie mongolienne, mais il a de plus, la racine du nez très écrasée et non pas seulement le nez de clown qui fait partie du faciès mongolien.

L'examen complet montre une polymicro-adénopathie généralisée, une criptorchidie bilatérale, de l'albuminurie en quantité assez importante. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Obs. XIX. — Jacq... Marguerite, née à 8 mois en juin 1921, avec un poids de naissance de 2 kgr. 700, le père est bien portant, la mère diabétique a eu deux grossesses, l'une à 30 ans dont elle eut un enfant bien portant, l'autre à 32 ans dont elle eut notre malade. Lors de notre premier examen le 23 octobre 1922 l'enfant, âgée de 16 mois, offre : 1° tous les stigmates du mongolisme ; 2° une cardiopathie congénitale avec lésion complexe et cyanose permanente; le reste de l'examen somatique ne révèle aucune anomalie digne d'être retenue.

Obs. XX. — Lois... Georges, né le 25 mai 1919, à terme d'une deuxième grossesse. La première se termina par une fausse couche de trois mois; notre malade avait à la naissance un poids de 3 kgr. La grossesse et l'accouchement avaient été normaux. Il présenta, dès le deuxième jour, un ictère qui fut très foncé et dura six semaines. Il fut nourri au sein jusqu'à 16 mois parce qu'il refusait toute bouillie. Il mit sa première dent à 16 mois, se tint debout à 18, dit les premiers mots à 3 ans.

A notre premier examen le 12 juin 1924, nous constatons que l'en-

fant offre une ébauche du faciès de l'idiotie mongolienne, la fente palpébrale a une forme d'amande, l'angle interne des paupières présente un léger épicanthus et les régions malaires sont aplaties ; jusqu'à ces derniers mois la langue était constamment projetée entre les lèvres. Les mains sont courtes, les doigts boudinés, tous d'égale longueur ; l'enfant présente un retard psychique considérable, il ne dit que quelques mots. Le reste de l'examen dénote aucune anomalie, l'état de nutrition est très satisfaisant. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Obs. XXI. — Rabd... Edith, 8 ans, rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels. Unique enfant de parents jeunes et bien portants. La grossesse de la mère fut normale à tout point de vue. Aucune secousse morale, pas de misère physiologique. L'examen somatique de l'enfant ne montre aucun autre symptôme morbide que ceux qui sont le propre du mongolisme. Le squelette et tous les viscères sont normaux.

Le Bordet-Wassermann est négatif même après réactivation.

A propos du mongolisme.

Par le docteur J. Comby.

A la dernière séance, notre collègue H. Lemaire a dit qu'il avait observé 21 mongoliens et que, chez presque tous, il avait pu déceler la syphilis héréditaire.

Cette opinion se trouvant contraire à celle de la plupart des auteurs français et étrangers qui ont vu le plus d'idiots mongoliens, je demanderai à notre collègue de nous présenter quelques-uns de ses malades ou tout au moins leurs photographies. Bien que le faciès mongolien soit des plus typiques, l'erreur de diagnostic est possible et je l'ai commise jadis moi-même un certain nombre de fois. Nommé le 1er avril 1883, médecin du dispensaire d'enfants de la Société Philanthropique, je n'ai cessé de faire en personne la consultation de ce dispensaire très fréquenté pendant 11 ans ; j'ai fait ensuite personnellement ma consultation à l'ancien hôpital Trousseau et à l'hôpital des Enfants-Malades ; il y a donc plus de 40 ans que j'ai vu des mongoliens, or je les ai méconnus pendant 20 ans, et ce n'est qu'en 1904 que j'ai appris

à reconnaître ce genre d'idiots. Je me suis empressé de publier mes cas en donnant les photographies chaque fois que j'ai pu m'en procurer. A partir de cette époque, les pédiatres français, italiens, espagnols et américains du Sud, se sont mis à publier des travaux sur le mongolisme. Malgré cette publicité sur une question nouvelle pour nous, l'erreur de diagnostic a continué à se produire.

A la *Société Médicale des Hôpitaux*, le premier enfant mongolien que je présentai excita une certaine surprise et mon ancien élève et ami Ernest Dupré, prit la parole pour dire que le petit malade avait du myxœdème et qu'on ne sentait pas sa glande thyroïde. A quoi je répondis que moi-même je ne sentais pas ma thyroïde, ce qui provoqua l'hilarité.

Plus tard, ici-même, un de nos collègues présenta, sous le nom d'*hypotrophique*, un véritable mongolien, ce que je m'empressai de faire remarquer. Je ne parlerai pas des nombreuses erreurs relevées dans mon cabinet. On peut donc méconnaître le mongolisme malgré son faciès si impressionnant.

Mais on peut aussi le voir là où il n'est pas. Il y a peu de temps, à la campagne, pendant les vacances, on m'amena un petit enfant arriéré qui avait été conduit précédemment aux Enfants-Assistés. La feuille d'ordonnance que le père me présenta portait le diagnostic de mongolisme, et le traitement comportait entre autres, une dose de poudre grise que l'enfant avait prise sans succès. Or il ne s'agissait pas d'idiotie mongolienne, mais d'arriération par sclérose cérébrale vulgaire. Si je rapporte ces cas, ce n'est pas pour le vain plaisir de trouver des collègues en défaut ; nous sommes tous sujets à l'erreur ; pour ma part j'ai fait de nombreuses erreurs de diagnostic dans ma vie médicale et je continuerai sans doute tant que je conserverai de l'activité.

Mais enfin, les considérations que je viens de développer me portent à mettre en doute certaines conclusions de notre collègue H. Lemaire. Pour ce qu'il a dit de l'étiologie, et des critiques qu'il n'a pas ménagées à la doctrine de l'épuisement des générateurs, je répondrai par ces quelques lignes, que j'emprunte à mon dernier mémoire et qui montrent que, loin d'être absolu sur ce

point obscur, je professe un certain éclectisme : « L'idiotie mongolienne est toujours congénitale et elle est reconnaissable, à première vue, dès la naissance. Il n'y a pas à invoquer la consanguinité ni les tares qui agissent habituellement sur la descendance : alcoolisme, syphilis, tuberculose, arthritisme, névroses. Les réactions de Wassermann et de Pirquet sont tantôt positives, tantôt négatives, suivant les familles dans lesquelles on opère. L'état de la mère pendant la grossesse a beaucoup plus d'importance. L'âge avancé de la mère, la multiplicité des grossesses, la misère et les privations, les chagrins surtout, semblent avoir une influence déterminante. Les mongoliens sont souvent les derniers-nés de familles plus ou moins nombreuses. Mais cela n'a rien d'absolu : la mère peut être jeune et saine, l'enfant peut être unique, premier-né ou intercalé entre des enfants sains ; s'il est jumeau, son congénère peut être normal. Enfin, il peut y avoir un mongolisme familial ».

Discussion : M. L. Babonneix. — Je suis d'accord sur un point avec M. Comby. L'hérédo-syphilis n'est pas la seule cause du mongolisme. Comment, sans cela, concevoir que, de deux jumeaux, l'un soit, et l'autre ne soit pas mongolien ? Mais, contrairement à lui, je pense que cette infection joue un rôle beaucoup plus grand qu'on ne le croit d'habitude dans le déterminisme de l'affection qui nous occupe. Ne connaît-on pas des cas de mongolisme à l'autopsie desquels on a trouvé des gommes méningées ? N'ai-je pas, avec mes internes, présenté ici même, deux cas typiques de mongolisme : dans l'un, syphilis virulente du père au moment de la procréation ; dans l'autre, présence, chez le père, d'une aortite chronique ?

J'entends dire, d'autre part, que le traitement thyroïdien n'est efficace qu'en cas de myxœdème, et n'agit nullement dans le mongolisme. Cette opinion ne me semble pas exacte. D'après ce que j'ai eu l'occasion de voir, il y a, comme l'a très bien montré M. Péhu, deux variétés de mongolisme, identiques d'aspect morphologique, mais très différentes comme pronostic. Les uns restent rebelles à toute thérapeutique. Les autres s'améliorent, dans

des proportions inespérées, sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne. J'ai eu, à maintes reprises, l'occasion de voir, soit à ma consultation, soit en ville, des mongoliens auxquels je ne prescrivais qu'avec résignation la thyroïde, et que l'on me ramenait, au bout de quelque temps, grandis, amincis, et, surtout, beaucoup plus intelligents. Une maman me disait : Maintenant, les autres enfants veulent bien jouer avec le mien. Et une autre : On ne le remarque plus dans la rue.

M. Rohmer partage l'opinion de M. Comby. Il n'a pas remarqué que la syphilis fût plus fréquente chez les mongoliens ou chez leurs parents. Parfois, d'ailleurs, on trouve dans une même famille un troisième enfant mongolien, alors que le deuxième et le quatrième, par exemple, sont absolument normaux. Le mongolisme s'accompagne souvent d'autres malformations qui peuvent atteindre en particulier le corps thyroïde.

M. Georges Schreiber. — Sur 21 mongoliens, M. Lemaire ne trouve qu'un seul non syphilitique certain. Sur 15 mongoliens, M. Lesné ne trouve par contre qu'un seul enfant syphilitique avéré. Ces deux statistiques, absolument contradictoires au point de vue du rôle de la syphilis dans la production du mongolisme, suffisent à montrer que les pédiatres sont loin d'être d'accord sur la valeur à attribuer aux signes dits *de probabilité* et même à certains signes, dits *de certitude* de la syphilis héréditaire précoce.

Le coryza et le pemphigus syphilitiques des nouveau-nés, les syphilides cutanées et muqueuses, la maladie de Parrot de même qu'une *réaction de Wassermann positive* permettent d'affirmer la syphilis et sans doute également une *splénomégalie* constatée avant l'âge de trois mois après élimination de la tuberculose, de la leishmaniose et du paludisme. Il semble donc judicieux de décrire des *signes de certitude* ou *pathognomoniques* de la syphilis héréditaire précoce.

Par contre on peut se demander s'il y a intérêt à établir une liste de *signes de probabilité*, dès lors que cette liste peut être allongée indéfiniment et que les causes qui peuvent leur donner

naissance sont multiples. Chez le nourrisson *tout trouble persistant, toute anomalie, toute malformation*, doivent faire songer à la possibilité d'une hérédo-syphilis, mais les autres facteurs de dystrophie (tuberculose, alcoolisme, etc.) peuvent également intervenir dans leur production.

M. Weill-Hallé. — Un mongolien peut être en même temps un syphilitique ; mais, dans les cas les plus nombreux, l'hérédo-syphilis n'est pas décelable.

Il serait utile de demander aux membres de la Société d'apporter des statistiques personnelles précises qui ne feraient état que des cas nettement probants ne prêtant pas à discussion.

M. Nobécourt. — Ces statistiques ne prouveraient pas grand' chose dès lors que les opinions sont divergentes sur la valeur des signes de la syphilis héréditaire.

M. Marfan. — Au point où en est la discussion sur la diagnostic de la syphilis congénitale du nourrisson, il apparaît qu'il y a, entre quelques-uns d'entre nous, un désaccord trop profond pour qu'il puisse être résolu par ce débat. Ce sont les recherches de demain qui montreront ce qu'il y a d'exact et ce qu'il y a d'erroné dans nos diverses manières de voir. Ce n'est donc pas pour prolonger la discussion que je désire présenter quelques remarques ; c'est parce qu'il m'a paru utile de préciser certains points.

Il me semble que certains de nos collègues n'accordent aucune valeur aux signes dits de probabilité ou de présomption.

Que sont ces signes ? Il y a des accidents, des affections, des syndromes, des symptômes, qui peuvent être déterminés par des causes diverses ; la syphilis congénitale est une de ces causes ; parfois c'est la cause de beaucoup la plus fréquente ; mais on n'est pas autorisé à dire que c est la seule. Leur constatation ne donne donc pas le droit d'affirmer l'existence de la syphilis congénitale ; mais elle oblige à la rechercher et quand il est établi que l'accident constaté est dû le plus souvent à la syphilis, on peut le regarder comme un signe de probabilité ou de présomp-

tion ; quand plusieurs signes de probabilité se réunissent, la présomption approche de la certitude et il faut alors, au point de vue de la prophylaxie et du traitement, agir comme si la syphilis était certaine.

Dans les premiers mois de la vie, les signes cliniques de certitude font si souvent défaut et la réaction de Wassermann est si souvent négative, alors que cependant la syphilis existe et est destinée à se manifester ultérieurement, qu'on a le devoir de rechercher les signes de probabilité.

Préoccupé depuis longtemps de ce problème, j'ai d'abord dressé une première liste de ces signes ; cette première liste, je l'ai modifiée peu à peu d'après les enseignements de l'observation ; j'ai supprimé certains signes et j'en ai ajouté d'autres. C'est ainsi que je suis arrivé au catalogue que j'ai publié dans *la Presse médicale* du 5 mai 1923. Je ne le considère pas comme immuable et je le modifierai si on me prouve que je me trompe. Mais voici assez longtemps que je m'en sers pour ma pratique et il m'a rendu des services inappréciables ; il m'a permis de prévoir des accidents syphilitiques qui se sont produits tardivement; il m'a conduit à instituer des traitements utiles, des traitements dont le résultat a été quelquefois extraordinaire. Depuis trois ans, j'applique ces signes à la recherche de la syphilis congénitale chez les nourrissons de l'hospice des Enfants-Assistés, recherche si difficile, si importante et parfois si angoissante ; et cette application a confirmé leur valeur. Si je ne pouvais les utiliser, je serais fort embarrassé ; je suis sûr que je laisserais passer de nombreux cas de syphilis sans même les soupçonner et partant sans les soigner.

Je désire maintenant revenir sur la question de la maladie des vomissements habituels des nourrissons et compléter ce que j'en ai déjà dit à la séance du 10 juillet (p. 272). L'affection à laquelle j'ai donné ce nom pour me servir d'une appellation purement clinique et qui ne préjuge rien, a des caractères très nets. Elle s'observe aussi bien chez l'enfant au sein et que chez celui qui est nourri de lait de vache, fait qui semble déjà indiquer que l'alimentation défectueuse ne joue pas dans sa genèse un rôle prépondérant. Elle débute en général avant le troisième mois ; parfois

elle se montre dès les premières semaines, voire les premiers jours de la vie. Elle se manifeste par des vomissements qui se répètent après chaque repas, sauf parfois après les repas de la nuit qui sont gardés, qui se produisent tantôt tout de suite, tantôt une demi-heure, une heure et plus après l'ingestion du lait, souvent plusieurs fois pendant la durée de la digestion d'un repas. Ces vomissements continuent pendant des semaines et des mois. Mais la maladie présente des phases d'exacerbation et des phases de calme relatif ; pendant les premières, il y a généralement de la constipation ; durant les secondes, les évacuations sont normales ; il peut même y avoir un peu de diarrhée.

Quand les vomissements sont très répétés et se prolongent longtemps surtout lorsque l'enfant est privé du sein, la maladie détermine de l'hypothrepsie et de l'athrepsie, dont la mort est souvent le terme.

Cette maladie est tout à fait indépendante d'un rétrécissement organique du pylore et on ne peut la rattacher à des lésions constantes de l'estomac. Elle a dû souvent être considérée comme produite par un spasme du pylore ; mais la radiographie fait voir que le spasme du pylore ne constitue qu'un élément inconstant, variable, qu'il n'est qu'un épisode possible d'un gastro-spasme total.

Ainsi définie, la maladie des vomissements habituels ne peut être confondue non seulement avec des vomissements accidentels ou intermittents, mais même avec des vomissements simplement fréquents.

Mes recherches m'ont conduit à avancer que cette maladie, sorte de gastro-névrose émétisante, est le plus souvent en relation avec la syphilis congénitale et que dans le plus grand nombre de cas elle guérit assez vite par le traitement spécifique. Mes observations, en se multipliant, confirment tous les jours cette manière de voir. Il est possible que la syphilis n'en soit pas la seule cause ; mais, à l'heure présente, je déclare que je n'en connais pas d'autre. Et c'est un point sur lequel je désire insister. On a dit ici que les vomissements habituels peuvent être déterminés par des causes multiples et variées, et on cite : l'alimentation défectueuse par la

quantité ou la qualité, l'anaphylaxie pour le lait, la tétanie. Je laisse de côté la tétanie dont je vois assez peu de cas ; mais je puis dire que je n'ai jamais trouvé le signe du facial positif chez un nourrisson atteint de maladie des vomissements habituels ; donc, la forme que M. H. Lemaire a rattachée à la tétanie, si intéressante qu'elle soit, doit être fort rare et peut-être, au point de vue clinique, se distingue-t-elle de la vraie maladie des vomissements habituels. Quant à la suralimentation, quant à l'ingestion d'un lait de mauvaise qualité, elles peuvent provoquer des vomissements accidentels, des vomissements intermittents, voire des vomissements fréquents se produisant deux ou trois fois par jour pendant quelques jours ; mais elle ne produisent pas la maladie des vomissements habituels; tout au plus, chez le sujet prédisposé par une autre cause, sont-elles capables d'en précipiter le développement ou de l'aggraver quand elle est développée.

On a aussi regardé la maladie des vomissements habituels comme la manifestation d'un état d'anaphylaxie chronique pour le lait. Je n'ai jamais pu le vérifier ni par la transmission de l'anaphylaxie passive de l'animal, ni par la thérapeutique; les injections de lait sont généralement inefficaces dans la maladie des vomissements habituels.

Je voudrais présenter aussi quelques observations sur le *craniotabès;* je voudrais indiquer : 1° les raisons qui m'ont conduit à avancer que le craniotabès vrai, congénital ou acquis, est de nature rachitique ; 2° celles qui m'ont conduit à avancer que le rachitisme compliqué de craniotabès a le plus souvent une origine syphilitique.

Je parle ici du craniotabès vrai. Sous le nom de crâne mou, certains auteurs étrangers confondent le craniotabès vrai et d'autres états des os du crâne qui en sont distincts ; c'est une cause d'erreur. C'est ainsi que l'état du crâne, caractérisé par le ramollissement uniforme des bords des sutures et des fontanelles qui sont un peu élargies, cet état est tout à fait différent du craniotabès ; celui-ci est caractérisé par la présence, surtout sur l'occipital et le pariétal, de zones circulaires ou ovalaires de ramollissement ou de perforation. Tandis que le premier état est dû sans doute à

un simple retard de l'ossification, le craniotabès a une origine rachitique ; c'est ce que démontrent l'observation clinique et l'histologie.

Le craniotabès débute presque toujours avant trois mois. Si on observe assez longtemps les nourrissons qui en sont atteints, on constate qu'ils présentent plustard des déformations incontestablement rachitiques, quoiqu'elles soient parfois assez légères pour ne pouvoir être reconnues que par un examen systématique. Dans les cas très exceptionnels où cette règle est en défaut, il s'agit de nourrissons chez lesquels le craniotabès a été reconnu de bonne heure et traité méthodiquement. Ces déformations incontestablement rachitiques se montrent sur le crâne et sur les autres parties du squelette. Sur le crâne, les plaques de craniotabès sont appréciables jusqu'au 8e mois environ ; alors elles se consolident et on ne peut plus les percevoir par le palper ; mais presque toujours, avant même qu'elles aient disparu ou après qu'elles se sont consolidées, on constate un retard notable de la fermeture de la fontanelle et des sutures et une proéminence plus ou moins marquée des bosses frontales ou pariétales. Et, dans les autopsies faites après le 8e mois, on constate toujours que le craniotabès est associé à des dépôts de tissu spongoïde sur ces bosses. C'est ce dont on peut s'assurer sur les crânes que je mets sous vos yeux. Or le tissu spongoïde est caractéristique du rachitisme.

Ce n'est pas seulement sur le crâne qu'on voit le craniotabès suivi de manifestations rachitiques ; c'est aussi sur les autres parties du squelette ; sur le thorax on voit se développer le chapelet rachitique, accompagné parfois d'autres déformations ; sur les os des membres, apparaît le gonflement des épiphyses, parfois avec des incurvations des diaphyses.

Quand on examine au microscope les os du crâne atteints de ce ramollissement à sa période initiale, on y trouve les lésions du rachitisme commençant ; dans la moelle osseuse, les cellules se multiplient, les vaisseaux se dilatent et il y a de petits foyers hémorragiques ; les travées osseuses s'amincissent et se recouvrent d'une couche de tissu ostéoïde peu ou pas calcifiée plus épaisse qu'à l'état normal. Plus tard, surtout au moment où les plaques commencent à s'obturer, on trouve la lésion caractéristique de la

période d'état, c'est-à-dire la formation du tissu spongoïde, tissu composé de travées décalcifiées dans lesquelles la proportion de tissu ostéoïde l'emporte sur celle du tissu osseux vrai, et dont les aréoles sont remplies de moelle fibroïde.

Telles sont les raisons qui m'ont conduit à regarder le craniotabès comme une lésion rachitique.

Lorsque le rachitisme débute tôt, avant 3 ou 4 mois, il commence toujours par du craniotabès. Donc quand un rachitisme s'accompagne de craniotabès, cela veut dire que c'est un rachitisme précoce, voire très précoce, qui a débuté avant 3 ou 4 mois. Or ce rachitisme précoce est dû le plus souvent à la syphilis, parce que dans les premiers temps de la vie, il n'y a guère que la syphilis qui ait pu avoir une action assez prolongée et assez profonde pour troubler l'édification du squelette ; les autres causes, l'alimentation défectueuse, les infections chroniques comme la tuberculose, les infections répétées comme celles qui résultent de certaines broncho-pneumonies ou de certaines pyodermites, ces autres causes n'agissent que plus tard, après 5 ou 6 mois ; alors l'ossification du crâne est plus avancée et elle est beaucoup moins troublée par le rachitisme. C'est pourquoi la constatation d'un rachitisme avec craniotabès constitue un signe de grande probabilité de syphilis congénitale.

Ce qui m'a conduit à la manière de voir que je viens d'exposer sommairement, c'est moins l'observation à l'hôpital, que la pratique de la ville. Pendant mes études, on m'avait appris qu'il n'y a qu'une seule cause de rachitisme : l'alimentation défectueuse et particulièrement la privation du sein maternel ; or au début de ma pratique, j'ai vu des enfants, nourris au sein correctement et n'ayant pas de troubles digestifs, présenter du rachitisme, particulièrement du rachitisme avec craniotabès ; en pareil cas, ou bien l'enquête révélait des antécédents spécifiques ; ou bien l'observation ultérieure témoignait de l'existence de la syphilis en montrant : tantôt chez le père ou la mère, l'apparition du tabès ou de la paralysie générale ; tantôt chez l'enfant, des dents d'Hutchinson et de la kératite interstitielle, ou une paraglégie spasmodique avec signe d'Argyll-Robertson, etc.

Tels sont les points que je désirais indiquer. Je n'ai pas la prétention de convaincre ceux que l'observation n'a pas conduit aux mêmes conclusions. Je répète que ce sont les travaux de demain qui feront voir ce qui est exact et ce qui ne l'est pas dans nos diverses conceptions.

M. J. Comby combat l'opinion du professeur A. B. Marfan sur la valeur des signes *dits de probabilité* dans la syphilis héréditaire. Sans revenir sur la *maladie des vomissements habituels* qu'il a critiquée dans la précédente séance, il parlera du craniotabès. Cet amincissement des os de la voûte cranienne est une lésion banale qui se voit chez un grand nombre de nourrissons sains ou malades. Elle se montre dans les premiers mois de la vie, mais elle peut apparaître plus tard, au 10[e], au 15[e] et même au 18[e] mois. La lésion macroscopique diffère absolument de ce qu'on voit dans le rachitisme comme dans la syphilis. Dans ces deux maladies, ce n'est pas l'amincissement des os qu'on observe, mais leur épaississement, leur boursouflure (bosses frontales et pariétales, crâne natiforme). La syphilis, pas plus que le rachitisme, n'amincit les os ; elle les dilate au contraire et leur donne un aspect caractéristique. Il est vrai que les deux genres de lésions peuvent coexister comme dans les pièces présentées par M. Marfan. Mais cette coïncidence n'implique pas l'identité de nature.

Le craniotabès n'a rien de syphilitique, on le rencontre chez des enfants absolument indemnes de toute tare héréditaire. Chez un jeune sujet suivi jusqu'à 20 ans, dont l'auteur connaît toute la famille, il existait dans les premiers mois un craniotabès effrayant par son étendue et par sa mollesse. Cependant l'enfant était nourri au sein par sa mère et il progressait régulièrement. Il n'était pas syphilitique et il n'est pas devenu rachitique ; son craniotabès a guéri spontanément en quelques mois. Le craniotabès est une lésion indifférente, silencieuse, qui peut s'observer chez des rachitiques comme chez des syphilitiques héréditaires, sans avoir avec le rachitisme comme avec la syphilis un lien de parenté étiologique. Il ne peut donc servir ni au diagnostic, ni au pronostic ; sa valeur séméiologique est à peu près nulle, et son importance exagérée.

M. H. Barbier. — Le diagnostic de l'hérédo-syphilis repose sur un ensemble de symptômes objectifs présentés par l'enfant, sur des renseignements fournis par les recherches biologiques, enfin sur les résultats obtenus par les enquêtes sur les ascendants de plusieurs générations, et sur les collatéraux immédiats ou éloignés.

Parmi les symptômes objectifs il faut évidemment placer en première ligne les lésions spécifiques, ou reconnues comme telles ; les éruptions sur la peau et sur les muqueuses, les gommes, les lésions oculaires : kératites, choriorétinite, iridochoroïdites ; la maladie de Parrot, auxquelles j'ajouterai volontiers certaines lésions testiculaires comme la dureté et l'atrophie. Dans ces cas la réaction de Wassermann positive confirme le diagnostic, en particulier dans certains cas d'éruptions cutanées douteuses dont A. Fournier reconnaissait dans certains cas la difficulté d'interprétation.

Sur ce point tout le monde est d'accord et je n'y insiste pas. Cependant je ne voudrais pas laisser entendre par là qu'une réaction négative chez l'enfant ait une valeur d'exclusion du diagnostic de syphilis. J'ai en ce moment dans mon service quatre enfants dont les mères ont un W. positif alors qu'eux ont un W. négatif. Ces faits d'ailleurs ont déjà été signalés.

Mais il n'en est plus de même des symptôme dystrophiques qui comprennent : 1° des phénomènes tératologiques ; 2° des modifications de la morphologie de l'enfant, qui peuvent atteindre l'état général, le développement physique et intellectuel, l'aspect du squelette, des altérations viscérales comme la splénomégalie, des phénomènes convulsifs, des troubles divers du système nerveux, etc.

On ne saurait, je crois, à l'heure actuelle, accepter la valeur absolue de chacun de ces stigmates que ce n'est pas le lieu d'énumérer ici. L'opinion unanime parmi les syphiligraphes et les médecins d'enfant est que, réunis et isolés, ils posent un point d'interrogation, mais ne peuvent permettre d'affirmer scientifiquement que le malade est un hérédo-syphilitique. En 1905, Ed. Fournier (*Syphilis héréditaire de 2e génération*, p. 68) dans

son rapport si doccumenté disait déjà que « les dystrophies que détermine l'hérédité syphilitique se trouvent réalisées par une foule d'hérédités infectieuses, et perdent par conséquent toute valeurspécifique : ce sont des manifestations banales d'une cause toxique ou infectieuse ayant agi sur l'enfant pendant la grossesse et donnant des aspects différents selon qu'elles ont agi pendant la période embryonnaire ou pendant la période fœtale. Parmi ces causes on doit citer en raison de leur fréquence la tuberculose et l'alcoolisme. »

Mais il y en a beaucoup d'autres qui peuvent agir dans une foule de cas particuliers, en particulier les intoxications chroniques, plomb, mercure, etc., toxicomanie, auto-poisons organiques agissant en particulier chez la mère pendant la gestation, etc. Il y a une vingtaine d'années de nombreux faits expérimentaux confirmant ces faits ont été publiés dans les C. R. de la Société de biologie et ailleurs. (Charrin, Gley, Feré, etc.)

La valeur spécifique absolue de ces dystrophies ne peut donc être soutenue *a priori*.

Toutefois si ces signes dystrophiques n'ont pas en soi une valeur pathognomonique il est impossible de leur enlever toute importance. Ce serait pour le médecin en les méconnaissant, commettre une de ces fautes que A. Fournier a justement signalées (*Quatre fautes à ne pas commettre*, Delagrave, brochure). Que faut-il pour cela ? Il faut que la constatation de ces dystrophies soit située ; c'est-à-dire qu'on la trouve, dans des conditions d'observation qui créent la probabilité, la certitude d'une syphilis ancestrale, ou en l'absence de ces renseignements qu'on la démontre par une réaction sérologique positive chez les ascendants en particulier chez la mère, alors même que cette réaction est négative chez l'enfant. Inutile de dire que cette réaction positive chez l'enfant tranche la question : négative elle ne prouve rien. L'enquête dans ces cas doit être poussée très loin chez les grands-parents, les frères et sœurs, les oncles et tantes, etc., chez qui on peut trouver soit des stigmates révélateurs, soit des affections chroniques diverses : anévrysmes aortiques, tabès, surdité, etc... Bref dans ces cas les stigmates familiaux révélateurs me

paraissent donner à ceux qu'on observe chez l'enfant une valeur de précision qu'on ne leur accorderait pas *a priori* ; je ne puis évidemment ici énumérer tous les incidents pathologiques par quoi se révèle une syphilis familiale. Je dirai simplement qu'en cas de syphilis de deuxième génération c'est surtout dans la ligne maternelle qu'il faut chercher.

Il est bien certain aussi que l'enquête doit porter également sur l'existence ou non des autres maladies dystrophiantes, en particulier de la tuberculose et de l'alcoolisme, et que l'absence de celles-ci crée des probabilités de plus en plus grandes en faveur de la syphilis. Malheureusement elles coexistent trop souvent ensemble.

En dehors de ces considérations d'ordre familial existe-t-il parmi ces stigmates certains d'entre eux qui aient des caractères plus tranchés et qui permettent dans ces cas de les rattacher avec plus de certitude à la syphilis ; et aussi peut-on trouver dans certaines recherches de laboratoire un secours quelconque dans ce même ordre d'idées?

Pour répondre à la première question, je suis obligé de faire appel à des appréciations personnelles qui leur enlève un peu ou beaucoup de certitude.

D'abord l'habitus général : il me paraît que comparés aux hérédo-tuberculeux les nourrissons hérédo-syphilitiques, en dehors des atrophies avec tuberculose évolutive, ont un aspect plus malingre, une impossibilité plus marquée à se développer, des troubles digestifs plus graves et plus rebelles. Leur anémie se manifeste par un teint plombé, pigmenté, à coloration verdâtre. Ce sont là évidemment des impressions.

Mais ce qui est plus objectif ce sont certains caractères de leur squelette, et leur tendance aux phénomènes convulsifs généraux ou viscéraux, ceux-ci se manifestant par des vomissements rebelles et répétés.

Du côté des dystrophies osseuses je crois qu'il ne faut pas attacher d'importance aux courbures des os longs ni aux déformations thoraciques ; par contre les productions osseuses éburnées, qui sont bien dans la note de l'ostéite syphilitique, me semblent avoir plus de valeur, en particulier au niveau du crâne : synos-

tose précoce des os du crâne, hyperostoses diverses, crâne bosselé, épaississement en un bourrelet dur des bords de la fontanelle antérieure et de la suture métopique.

Par contre je ne crois pas que l'asymétrie cranienne, ait la valeur quasi absolue, que A. Fournier lui attribuait. C'est une malformation de plus en plus fréquente : asymétrie du crâne et de la face, déviation de l'axe transversal binoculaire, asymétrie des oreilles, etc. Sans doute il est possible, probable même que les S. en soient souvent l'origine. Mais on l'observe dans des conditions où rien n'en indique la possibilité. Il y a en effet des conditions physiques qui me paraissent capables de la provoquer, je veux parler des *vibrations*, des *secousses*, dont Féré a montré nettement le pouvoir tératogène et abortif sur les œufs de poule en incubation. J'estime que l'automobile en particulier et les trépidations des chemins de fer employés journellement et avec exagération (métropolitain en particulier) peuvent en être la cause déterminante.

L'hypertrophie de la rate serait également un bon signe si elle n'était surtout appréciable chez les enfants nettement en évolution infectieuse et dans les premiers mois de la vie. Étudiée seulement depuis 1864 après le travail de Barensprüng elle a été signalée par S. Gee (*Soc. de chirurg. de Londres*, 1867) qui l'aurait trouvée dans 1/4 des cas. Sevestre, Parrot, Porrak, Mauriac y ont attaché une certaine importance, que les auteurs modernes ont confirmée (voir en particulier la thèse de David, 1913, faite sous l'inspiration du docteur Augier de Lille). Elle manque souvent chez les dystrophiques purs et simples, et par cela même sa valeur révélatrice est moins grande qu'on ne serait disposé à le penser. La tuberculose, le paludisme, etc., peuvent prêter à confusion.

Enfin il est une dernière particularité dont je désire dire un mot, parce que je crois le phénomène assez spécial aux hérédo-syphilitiques, c'est la tendance aux convulsions externes ou internes, celles-ci se traduisant par des vomissements souvent incoercibles.

Ces phénomènes semblent coïncider avec des poussées d'hydrocéphalie, qui au début du moins passent inaperçues et ne se ma-

nifestent que par une augmentation du liquide c.-r. mise en évidence par la ponction lombaire. Ravaut a parfaitement étudié les réactions du liquide c.-r. dans ces circonstances ; et c'est en cela que la ponction lombaire pourrait donner, dans certains cas, des indications précieuses si comme l'indique Ravaut chez un enfant *exempt de lésions cutanées ou muqueuses*, mais présentant des phénomènes convulsifs, la ponction ne donne qu'une augmentation de pression du liquide c.-r. — indice d'une irritation des plexus choroïdes — sans réaction leucocytaire et sans albumine. Pour ma part j'aurais tendance à y attacher créance ayant observé des cas de ce genre.

Enfin la recherche du B.-W. dans le liquide c.-r. en particulier chez les atrophiques, peut donner des indications positives précieuses alors même qu'elle est négative dans le sang.

M. Marfan. — M. Comby oppose à l'origine syphilitique du rachitisme le fait que les lésions osseuses qui le caractérisent ne sont pas celles de la syphilis. Cette remarque est exacte. Mais elle n'empêche pas de regarder ces lésions comme étant d'origine, sinon de nature syphilitique.

La syphilis peut produire sur les os du jeune enfant deux ordres d'altérations :

1° Une lésion proprement spécifique, l'*ostéochondrite syphilitique*, dont les formes sévères se manifestent par la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques ou maladie de Parrot ;

2° Une lésion d'apparence non spécifique, pouvant être déterminée par d'autres causes : c'est le *rachitisme* qu'il est permis de rapprocher des lésions parasyphilitiques de A. Fournier.

La première est une lésion spécifique, produite par la présence et la multiplication du tréponème à l'extrémité de la diaphyse des os longs. La seconde fait partie de ces réactions générales de l'organisme infecté par la syphilis, réactions qui n'exigent peut-être pas la présence du microbe dans la moelle et le cartilage de l'os rachitique, et qui peuvent se produire à distance des foyers tréponémiques ; j'ai émis l'hypothèse que ces réactions sont peut-être des réactions de défense.

Pendant longtemps, on a objecté à Fournier, soutenant que le tabès et la paralysie générale sont d'origine syphilitique, que les lésions de ces affections ne ressemblent pas aux lésions spécifiques de la syphilis; pourtant, aujourd'hui, tout le monde a adopté la conception de Fournier.

M. Rohmer a traité tous les craniotabès des syphilitiques en les soumettant aux radiations d'une lampe de quartz, ce qui a suffi à les guérir très rapidement.

M. Marfan. — M. Rohmer fait remarquer que l'application des rayons ultra-violets consolide assez vite les lésions du craniotabès. Je viens d'observer un cas, traité dans mon service par ces rayons, qui semble confirmer leur action favorable. Peut-on en tirer argument contre l'origine syphilitique du craniotabès? Je ne le crois pas. Les rayons ultra-violets paraissent avoir une action stimulante sur la nutrition, et plus particulièrement sur celle des os. Ils peuvent donc hâter l'évolution du craniotabès, même s'il est d'origine syphilitique. Ce qui serait intéressant, c'est de savoir si cette consolidation se fait par du tissu osseux normal ou par du tissu osseux rachitique, c'est-à-dire par du tissu spongoïde.

Contribution à la prophylaxie des affections grippales dans les services des nourrissons.

Par P. Rohmer (de Strasbourg).

Malgré les conditions favorables dans lesquelles se trouvent les services des nourrissons à la Clinique infantile de Strasbourg, nous y souffrons, comme partout ailleurs, de ces infections grippales, qui constituent incontestablement le plus grand obstacle à l'élevage en commun des nourrissons. Pour éviter la propagation de ces infections, nous avons encore ce qu'on pourrait appeler, avec certaines restrictions, le « système allemand »; c'est-à-dire,

nous espaçons simplement nos lits de 1 m. 50, partant de l'expérience que les gouttelettes bacillifères ne dépassent pas facilement ce périmètre autour de la personne qui tousse. Quand on joint à cette disposition des lits toutes les autres mesures hygiéniques qui sont en usage dans les hôpitaux de nourrissons, on arrive certainement à maintenir les contaminations d'enfant à enfant dans les limites supportables ; elles ne suffisent cependant point à les empêcher complètement. Nous avons eu de nombreux exemples où l'infection a passé, malgré ces précautions, d'un enfant à l'autre ; un isolement plus radical s'impose donc aussi chez nous ! Ce n'est point ici, à Paris, que j'ai besoin de démontrer l'utilité des boxes ; mais à Strasbourg, avant de recommander à l'administration de nos hospices une transformation aussi coûteuse de mes services des nourrissons, j'ai voulu établir une petite statistique personnelle sur le nombre des infections dans mes services et sur leur mode de propagation ; c'est elle que j'ai l'honneur de vous soumettre.

L'expérience dura du 15 novembre 1922 au 31 janvier 1923. Pendant ce temps nous nous appliquâmes à dépister soigneusement chez nos nourrissons chaque petite rhinite, angine, bronchite, etc., et à en établir tout de suite, autant que cela fut possible, l'origine. Nous vîmes bientôt qu'une partie des infections était incontestablement transmise par le personnel ; dans d'autres cas, la contamination des nouveaux cas par un voisin malade semblait être évidente ; dans une troisième catégorie, les deux origines étaient possibles et, finalement, il resta un petit nombre de grippes, dans lesquelles il fallut admettre la probabilité d'une infection endogène.

C'est dire que le procédé d'après lequel nous avons déterminé l'origine des infections a été très primitif ; je n'en connais pas d'autre qui donne plus de certitude. Pour évaluer du moins la *proportion d'infections transmises par le personnel*, nous procédâmes de la façon suivante : tandis que, dans six de nos huit services, le mode de fonctionnement habituel fut conservé, nous fîmes porter, dans les deux autres services, à notre personnel des masques, dont je vous soumets ici le modèle (Démonstration).

Si la partie antérieure de ce masque est imbibée d'eau glycérinée, il peut être porté pendant plusieures heures, sans que l'on soit incommodé par la sécheresse de l'air. En même temps je me suis convaincu, en parlant et en toussant pendant 5 minutes, avec et sans masque, contre deux boîtes de Pétri, que le masque arrête les microbes contenus dans l'haleine. Ce masque a été porté pendant la période d'observation par tous les médecins, infirmières, bonnes et nourrices pendant toute la durée de leur séjour au service. L'entrée des services restait interdite aux familles des enfants, ainsi qu'aux étudiants.

J'espérais de cette façon pouvoir déterminer, par la différence du pourcentage des infections aux « services masqués » et autres, l'importance éventuelle de la propagation grippale par le personnel. Il y a eu en effet une différence, mais beaucoup plus petite qu'elle n'est en réalité, pour ces deux raisons, qu'il y eut d'abord des infractions au règlement des « services masqués » et qu'ensuite, les infirmières des autres services, rivalisant de zèle avec leurs collègues des services privilégiés, multiplièrent leurs précautions pour éviter les contagions. Il eût été malaisé de les en empêcher !

Malgré cela, nous avons pu faire quelques constatations intéressantes que j'ai réunies dans le tableau suivant :

	NOMBRE		INFECTIONS		INFECTIONS ACQUISES AU SERVICE PROVENANT					JOURNÉES de malades.	INDEX pour un séjour de 100 jours.
	des lits.	d'enfants.	apportées au service.	du personnel.	du personnel.	des enfants malades.	Origine douteuse.	Infection endogène.	Total.		
Services ordinaires....	94	165	62	45	42	30	9	5	86	5698	1,51
Services « masqués »..	27	45	17	21	11	3	4	1	19	1903	1,0
Total.........	121	210	79	66	53	33	13	6	105	7601	1,38

La statistique porte sur 220 nourrissons, dont 45 se sont trou-

vés dans les deux « services masqués ». Le nombre total des lits est de 121. Parmi les enfants, il y eut un faible pourcentage d'enfants bien portants et un certain nombre de convalescents ; la grande majorité se composa de nourrissons atteints des différents troubles alimentaires aigus et surtout chroniques ainsi que des maladies infectieuses habituelles, de prématurés et de débiles. Beaucoup d'enfants sont entrés avec des rhinites, angines grippales et broncho-pneumonies. Notons que nous avons mis dans les services « masqués » de préférence des prématurés, débiles et athrepsiques, et qu'à un moment donné, on y mettait à dessein les nouvelles admissions qui étaient grippées, pour les besoins de l'expérience. On voit qu'il y eut relativement peu d'infections acquises aux services mêmes : 105 sur les 121 lits, qui étaient presque toujours occupés. Calculé sur un nourrisson imaginaire qui aurait passé 100 jours au service, le nombre d'infections qu'il y aurait acquises pendant ce temps, aurait été de 1,51 pour les services à fonctionnement ordinaire, de 1,0 pour les services « masqués » et de 1,38 pour l'ensemble de tous les services. Je crois que ces chiffres ne sont pas très élevés, je serais curieux de les comparer à ceux que les collègues obtiennent dans les services boxés ! Je retiens toujours ceci, que, d'après nos expériences, plus que la moitié des infections grippales ont été probablement transmises par le personnel.

En suivant jour par jour les infections qui se produisirent dans les différents services, on fit des constatations intéressantes. C'est ainsi que dans un de ces services « masqués » il n'y eut aucune contamination ni en novembre ni en décembre. En janvier deux angines grippales éclatèrent le même jour dans deux chambres différentes. Ces enfants étant très éloignés d'autres enfants malades, nous crûmes pouvoir incriminer la négligence de l'infirmière qui les soignait et qui était fortement grippée. Dans l'autre service « masqué », une rhino-pharyngite grippale éclata dans un délai de trois jours chez 5 enfants assez éloignés les uns des autres. Il n'y eut, à ce moment, aucun autre enfant grippé dans cette salle. Les recherches nous apprirent que l'infirmière qui avait la veille de nuit et qui était connue pour ne pas être très consciencieuse, avait

fait son service pendant 8 jours avec une très forte grippe ; ce n'est que le huitième jour qu'elle s'alita ; probablement, elle s'était débarrassée de son masque pendant la nuit, où elle était sans surveillance.

Dans les services non masqués, les rapports entre les petites explosions de rhino-pharyngites et bronchites grippales, qui se produisirent simultanément dans des parties très éloignées des services, avec une infection analogue du médecin ou d'une infirmière, s'imposa souvent avec évidence. D'autre part, nous avons vu ces mêmes infections se propager de lit à lit, éclater en même temps, par exemple, chez les deux voisins d'un enfant admis avec une grippe, quelques jours après l'entrée en service de ce dernier, ou, par exemple, prendre successivement les trois enfants d'une petite chambre à 4 lits, quelques jours après que le quatrième lit eût été occupé par une admission atteinte avec grippe.

Il est inutile d'entrer plus dans les détails, qui sont abondamment connus. J'ai retenu de cette expérience ces deux points :

1° Qu'un espace d'un mètre et demi entre les lits n'est pas une garantie suffisante contre la propagation des infections grippales dans les services des nourrissons ; ces services doivent être boxés ;

2° Qu'il faut tenir compte plus qu'on n'a fait jusqu'à présent, de la propagation des infections catarrhales des voies supérieures par le personnel. C'est à la suite de cette expérience que nous avons introduit dans nos services des masques qui sont portés par les médecins, les infirmières, et le personnel subalterne, dès que quelqu'un est grippé.

Quelques remarques sur le traitement alimentaire de l'athrepsie.

Par P. Rohmer (de Strasbourg).

Je vous apporte quelques observations concernant le traitement alimentaire de l'athrepsie. Je voudrais surtout attirer votre attention sur le traitement des catastrophes aiguës qui surviennent au cours de l'athrepsie, et ajouter quelques mots sur l'alimentation

des cas chroniques qui peuplent si souvent nos services de nourrissons.

Il faut distinguer, dans l'hypothrepsie-athrepsie des jeunes nourrissons, deux états distincts :

1° L'athrepsie chronique, c'est-à-dire la disparition lente et progressive du pannicule adipeux qui marque les deux degrés de l'hypothrepsie et amène finalement l'enfant à l'athrepsie complète, où l'autophagie s'attaque à la substance cellulaire elle-même ; c'est, en dernier ressort, un effet d'inanition ;

2° Les catastrophes aiguës, que nous rencontrons souvent à l'origine de l'athrepsie et qui en interrompent à tout moment l'évolution chronique ; elles se manifestent par des diarrhées qui s'accompagnent toujours de chutes de poids considérables et continuelles, pendant lesquelles l'organisme perd avant tout de l'eau, des substances minérales et de l'azote ; l'autophagie du tissu graisseux ne s'y fait qu'accessoirement et est fonction de l'inanition qui est due, soit à la diarrhée, soit à la restriction thérapeutique de la nourriture. Ces catastrophes aiguës ont été connues de tout temps ; elles rentrent dans la « forme rapide » de l'athrepsie de Parrot ; Finkelstein les a désignées du nom de « décomposition ».

Ce qui caractérise ces chutes de poids de l'enfant athrepsique, c'est qu'elles ne s'arrêtent pas à la perte de l'eau qui se trouve entre les tissus, mais qu'elles continuent au delà de cette limite et entraînent rapidement une destruction cellulaire. Ces accidents aigus, qui sont toujours très graves, surviennent dans n'importe quel stade de l'hypothrepsie-athrepsie ; ils sont naturellement d'autant plus dangereux que celle-ci est plus avancée ; dans l'athrepsie totale, ils deviennent rapidement mortels.

J'ai l'habitude de désigner ces diarrhées avec désintégration cellulaire par le nom de *dyspepsie aiguë atrophiante*, pour les distinguer des dyspepsies ou diarrhées simples. Nous en appelons le dernier stade : *athrepsie aiguë*.

Nous ne savons que très peu sur les processus intimes qui se passent dans l'économie dans la dyspepsie atrophiante et l'athrepsie aiguë. Quand la destruction cellulaire commence, l'organisme

perd, en dehors de l'eau et du chlorure de sodium, surtout du potassium et du calcium; en même temps le bilan de l'azote devient négatif. L'eau semble quitter l'organisme un peu plus vite que les minéraux, et la perte en substances minérales est deux fois plus forte que la perte correspondante en azote.

Ce qui constitue le danger immédiat de ces accidents aigus, c'est la perte rapide d'eau et de minéraux; en même temps ils provoquent une destruction partielle des tissus et des cellules qui mène finalement à un épuisement toujours plus grand des réserves de l'organisme et à une raréfaction de la substance cellulaire. En même temps la solidité de la stricture cellulaire est de plus en plus ébranlée, de sorte qu'elle se désagrège toujours plus facilement sous le choc de la moindre diarrhée. C'est *dans l'épuisement des réserves et l'affaiblissement progressif des cellules qu'il faut voir la vraie nature de l'athrepsie.*

Le traitement des premiers degrés de la dyspepsie aiguë atrophiante est relativement simple: il s'agit d'arrêter la diarrhée, tout en évitant l'inanition et en donnant à l'organisme des quantités suffisantes d'eau et de minéraux. Ce qui fait principalement l'objet de ma présente communication, c'est le *traitement alimentaire du dernier stade de la dyspepsie atrophiante, que nous appelons « athrepsie aiguë »*. Ces enfants, qui sont plus ou moins amaigris, mais qui peuvent encore avoir conservé une certaine partie de leur pannicule adipeux, se trouvent à la suite de diarrhées et d'une perte d'eau continuelle, dans un état de faiblesse et de prostration extrêmes. Le teint est plombé, la peau desséchée, les yeux enfoncés, la température hypothermique, le pouls ralenti, très faible, souvent imperceptible; dans les cas extrêmes, le premier bruit du cœur a disparu. Dans les cas non compliqués, la lucidité est parfaitement conservée; il n'y a aucun signe toxique. On peut admettre que cet état marque la limite de ce que l'organisme peut perdre en eau et en minéraux, sans succomber. A ce moment l'inanition est aussi redoutable que l'alimentation; c'est là que s'applique en première ligne la recommandation thérapeutique de donner, après une diète hydrique de quelques heures, dix fois par jour 15 ou 20 grammes de lait de

nourrice, avec des quantités d'eau suffisantes. Tout le monde me confirmera que les résultats de ce traitement sont loin d'être satisfaisants. Depuis plusieurs années, nous l'avons abandonné, et nous traitons ces cas avec du *lait de nourrice écrémé*, dont nous donnons aux enfants à peu près le double des doses de lait de nourrice ordinaire, que je viens de citer. Ce n'est pas nous qui avons introduit l'emploi du lait de nourrice écrémé dans la thérapeutique alimentaire du nourrisson ; mais nous le recommandons comme traitement spécifique dans ces états bien précisés que je viens de nommer. Ce traitement a fait ses preuves par l'expérience clinique ; on peut chercher à l'étayer par les considérations théoriques suivantes : il faut nourrir l'enfant, mais sans augmenter ou si possible, en améliorant la diarrhée. Or, l'élément le moins bien supporté du lait de femme est incontestablement la graisse. En plus, la graisse est aussi l'élément dont la digestion provoque déjà physiologiquement la plus grande sécrétion de sucs intestinaux, ce qui retire transitoirement à l'organisme une quantité supplémentaire d'eau et d'alcalins, dans un moment où la moindre perte de ces deux matières peut lui devenir fatale. Nous avons souvent observé que les enfants se remettaient de leur collapsus, quand on remplaçait le lait de nourrice habituel par des quantités de lait de nourrice écrémé ayant la même valeur calorique. Dans quelques rares cas nous avons tenté l'expérience de substituer, après 2 ou 3 jours de ce traitement, au lait de nourrice écrémé des quantités correspondantes de lait de nourrice ordinaire ; l'aggravation rapide de l'état de l'enfant nous força à revenir rapidement à notre traitement primitif. Cette sensibilité vis-à-vis de la graisse du lait de femme s'observe quelquefois encore après une ou deux semaines de traitement, mais on peut généralement retourner peu à peu au lait de nourrice ordinaire, à partir du commencement de la deuxième semaine.

Nous avons eu avec ce traitement de si heureux résultats, que je n'hésite pas à le considérer comme le traitement de choix dans l'athrepsie aiguë. Permettez-moi d'en citer quelques exemples :

I. — *Dur... Marie*, âgée de deux mois. Poids de naissance 3.000 gram-

mes. État de dénutrition complète ; vomissements, selles dyspeptiques, mais espacées, hypothermie, teint plombé. Poids 2.670 grammes. On commence avec 420 grammes de lait de nourrice écrémé, et des lavements de solution de Ringer, puis on monte peu à peu à 660 grammes. Les vomissements s'espacent ; la température devient normale ; la petite malade est plus alerte ; son teint est moins gris. Le 9e jour de ce traitement, le poids est remonté à 2.900 grammes. Croyant l'enfant sauvée, nous lui donnons pendant 5 jours du lait de nourrice non écrémé. Elle le supporte sans vomir. mais dès le 2e jour les selles deviennent plus mauvaises ; le poids retombe ; les téguments redeviennent gris et déshydratés ; l'état est très inquiétant. On revient au lait de nourrice écrémé. Dès le deuxième jour la chute est arrêtée ; les selles deviennent meilleures ; l'état de l'enfant s'améliore visiblement. Au bout de 8 jours on commence à ajouter du lait de nourrice pur. Une semaine plus tard, elle supporte 600, puis 700 grammes, auxquels on ajoute finalement encore 3 p. 100 de sucre. A partir de ce moment, le poids augmente rapidement. Guérison.

II. — *Pe... Raymond*, 5 semaines. Né à terme. Poids de naissance inconnu. Pèse à l'admission 2.800 grammes. Etat de dénutrition complète. Le pannicule adipeux a disparu partout, même dans la figure. L'enfant est lucide, a le teint gris, de l'hypothermie et de l'hypertonie musculaire. Il vomit et a des selles dyspeptiques. On le traite pendant quelques semaines à la façon habituelle, avec du lait de nourrice ordinaire. L'état reste stationnaire ; les selles sont dyspeptiques. Après quatre semaines de ce traitement, l'enfant prend mauvaise mine et dépérit vite. Il n'y a pas de chute de poids, mais l'état général s'aggrave ; le teint devient plombé : finalement, il y a des vomissements de sang. Avec 600 grammes de lait de nourrice écrémé l'état s'amende. Au bout d'une semaine on remplace 100 grammes de lait de nourrice écrémé par 100 grammes de babeurre, puis on substitue lentement, en quantités croissantes, du lait de nourrice ordinaire au lait de nourrice écrémé ; finalement on ajoute du sucre et du larosan. L'enfant se remet rapidement et complètement.

III. — *Fr... Alphonse*, 2 mois. Etat de dénutrition complète sur tout le corps. N'a conservé qu'un peu de graisse à la figure. Avec 500 grammes de lait de nourrice ordinaire, les selles restent dyspeptiques. Le poids diminue. On ajoute 25 grammes de sucre, sans succès. Quand on remplace cette nourriture par du lait de nourrice écrémé, l'état s'améliore ; au bout de quelques jours on donne un peu de babeurre, puis on substitue lentement au lait écrémé du lait de nourrice ordinaire. 15 jours plus tard, l'enfant reprend du poids avec la même nourriture avec laquelle il avait dépéri auparavant. Guérison.

Dans l'athrepsie chronique, en dehors de ces accidents aigus, quand les selles sont bonnes, il faut *suralimenter* les enfants. Je me laisse guider dans mon traitement exclusivement par l'état de l'intestin, et je donne aux enfants, de la nourriture qu'ils supportent, d'aussi grandes quantités que possible. Il est vrai qu'il faut tenir compte de l'origine de l'athrepsie qui peut être complexe et n'est pas sans influence ni sur le caractère ni sur le traitement de l'affection. Mais en règle générale, les athrepsies chroniques incurables deviennent de plus en plus rares dans mon service, depuis que je tiens compte de l'énorme besoin de nourriture qu'ils ont, et qui dépasse souvent les 200 calories par kilo.

Quand aucun accident aigu n'a immédiatement précédé le commencement du traitement, on peut commencer tout de suite avec de fortes doses d'une nourriture appropriée, même chez des athrepsiques du troisième degré. Je pourrai multiplier les observations de ce genre, dont je ne citerai que les deux exemples suivants :

IV. — *He... M. Madeleine*, admise à l'âge de 3 mois 1/2. Née à terme ; n'a jamais eu le sein ; a passé par différents modes d'alimentation artificielle qu'elle n'a pas supportés. A l'admission le poids est, avec 2250 grammes, plus petit que le poids de naissance. L'enfant se trouve dans un état de dénutrition complète ; le tissu graisseux a disparu partout, même dans la figure, qui offre l'aspect typique de la figure ridée du vieillard. La température est légèrement subnormale, mais le teint n'est pas trop mauvais, la peau n'est pas déshydratée ; le regard est lucide et éveillé. L'enfant a des selles normales. Je profitai de ce bon état de tube digestif pour donner à l'enfant tout de suite 500 grammes de lait de nourrice, donc 200 grammes par kilo de poids. Elle les supporta très bien. Peu après j'ajoutai un peu de babeurre, puis j'additionnai le lait de nourrice de 5 p. 100 de sucre et 10 grammes de crème; et finalement je remplaçai une petite partie du lait de nourrice par une bouillie épaisse au lait. L'enfant augmenta rapidement, put être sevrée à 6 mois sans difficulté et présente à l'heure actuelle, à l'âge de 20 mois, un état de santé florissant.

V. — *L... François*, 3 mois. Poids de naissance 4.000 grammes. Poids à l'entrée à la clinique 2.830 grammes. N'a jamais eu le sein ; a des diarrhées depuis sa naissance. Athrepsie complète ; figure ridée, sans trace de graisse. Hypothermie. Légère hypertonie des membres, re-

gard lucide et vif. Dyspepsie chronique, mais pas d'accident aigu dans les derniers temps. On donne tout de suite 500 grammes de lait de nourrice et 100 grammes de babeurre. Cette nourriture est bien supportée ; l'enfant augmente d'une façon satisfaisante. Guérison.

Je me résume :

Dans l'athrepsie aiguë, l'alimentation de choix est celle du lait de nourrice écrémé. Dans l'hypothrepsie et athrepsie chroniques, il faut suralimenter les enfants en tenant uniquement compte de leur capacité digestive, tout en individualisant dans le choix de la nourriture, et en se laissant guider par les antécédents, par l'instinct et les préférences de l'enfant.

Discussssion : M. Lesné. — Les beaux résultats obtenus par M. Rohmer dans le traitement de l'athrepsie chronique tiennent très certainement à ce qu'il a pu nourrir ses petits malade avec du lait de femme. Dans nos services hospitaliers parisiens nous n'avons pas cet aliment à notre disposition, malheureusement ; aussi nos athrepsiques meurent-ils dans une proportion considérable. J'ai cependant obtenu quelques beaux résultats en employant du lait sec écrémé, à la condition de suralimenter ces nourrisons. Les athrepsiques supportent mal la diète hydrique et le bouillon de légumes et dépérissent alors rapidement. Il faut leur donner de la poudre de lait même s'ils vomissent, même s'ils ont de la diarrhée, et leur en donner des rations doubles ou triples de celles qui devraient correspondre à leur poids, le sixième ou le cinquième de leur poids ou même plus. Souvent même ces fortes rations diminuent les vomissements. En y joignant les injections sous-cutanées de sérum artificiel ou d'eau de mer isotonique on obtient parfois la guérison de cas désespérés.

M. Dorlencourt. — Il est très facile d'assimiler l'athrepsie aiguë due à une diarrhée avec dénutrition marquée et l'athrepsie chronique. Dans le premier cas, il suffit d'améliorer la diarrhée ; dans le second, où les troubles digestifs sont légers, il est impossible de remonter le courant, même si on donne le sein.

M. Hallé. — Je suis tout à fait d'accord avec M. Lesné. Les

athrepsiques supportent très mal la diète, et toutes les variétés de diète, qu'il s'agisse de l'eau, du bouillon de légumes ou d'autres liquides. Il faut les alimenter, même s'ils vomissent ou font de la diarrhée. Le difficile est de trouver la nourriture qu'ils supportent le moins mal. Cette notion de la nécessité d'alimenter les athrepsiques et même parfois de les suralimenter nous la devons à M. Variot et il n'est que juste de rappeler son nom à propos d'une question sur laquelle M. Rohmer vient de nous apporter les résultats de son expérience personnelle.

ÉLECTION DU BUREAU

Sont élus pour 1924 :

Président : M. JULES RENAULT.
Vice-Président : M. OMBRÉDANNE.
Secrétaire général : M. J. HALLÉ.
Secrétaires annuels : MM. VEAU et RIBADEAU-DUMAS.
Trésorier : M. TOLLEMER.

ÉLECTION DE NOUVEAUX MEMBRES

Membres titulaires : MM. HEUYER, LE MÉE, MADIER, MASSARD, PARAF, POULARD, ROBIN, SAINT-GIRONS, SALÈS.

Membres correspondants français : MM. BELOT (de Bordeaux), de VAUGIRAUD (Lille).

Membres correspondants étrangers : MM. DELCOURT, PÉCHÈRE (Bruxelles), EXCHAQUET (de Lausanne), VOUDOURIS (d'Athènes), ESCARDO Y ANAYA (de Montevideo).

5591. — Tours, Imprimerie E. ARRAULT et Cie.

La température monte à 38 et 39°, en même temps que l'enfant commence à se plaindre de sa hanche droite.

Le médecin traitant qui continue à voir l'enfant tous les jours, constate que l'articulation coxo-fémorale droite est très légèrement tuméfiée et douloureuse, que ses mouvements sont un peu limités et arrachent des cris au petit malade. Il pense à du *pseudo-rhumatisme scarlatin.*

Il s'agit très probablement d'une *arthrite séreuse* de la hanche.

La fièvre persiste, l'état général s'aggrave.

L'enfant est cachectique, en état d'athrepsie, la peau est flasque formant des plis, les masses musculaires ont presque fondu et il ne reste plus que la peau et les os.

Pourtant les urines sont plus abondantes et l'albuminurie a considérablement diminué ; le petit malade ne vomit plus et on commence à l'alimenter un peu mieux et à lui donner davantage du lait.

Le 4 mai (30e jour de l'affection), deux jours après l'apparition des phénomènes de la hanche droite, l'aspect clinique de ces phénomènes s'est modifié, et appelé de nouveau pour voir le malade nous constatons : un raccourcissement de 3 à 4 cm. du membre inférieur droit qui est en flexion, adduction et rotation interne, l'ascension du grand trochanter au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser, la vacuité de la cavité cotyloïde formant un creux au niveau du triangle de Scarpa et la présence au niveau de la fosse iliaque externe, d'une grosseur arrondie et dure correspondant à la tête du fémur.

Vu l'état de maigreur extrême de l'enfant, tous ces signes sont très apparents et très nets et nous font faire le diagnostic de *luxation en arrière de la hanche droite.*

Nous faisons une enquête auprès de la mère de l'enfant, personne très intelligente qui ne le quitte presque jamais, et qui nous affirme d'une façon catégorique, que le petit malade *n'avait pas fait de chute* ces derniers jours et *qu'il marchait bien* et *sans boiter*, avant de tomber malade. Nous éliminons donc la *luxation traumatique* et la luxation *congénitale de la hanche ;* il s'agit par conséquent d'une *luxation spontanée* de la hanche post-scarlatineuse.

La réduction se fait sans aucun effort et avec une facilité extrême. Mais la luxation se reproduit avec la même facilité et au moindre mouvement de la jambe aussitôt qu'on ne la maintient plus avec les mains. Le même jour, après réduction, nous appliquons un *appareil plâtré*, en position d'extension et de légère abduction du membre et nous envoyons le petit malade à la campagne.

Nous le rencontrons par hasard deux mois après. Il était complètement transformé. Il avait engraissé, son teint était coloré. Il était complètement guéri. *Il marchait sans boiter.* Tous les mouvements de

l'articulation coxo-fémorale droite étaient revenus dans leur intégrité (1).

Renseignement pris, on nous apprend que l'appareil plâtré fut enlevé au bout de 33 jours mais que l'enfant avait été immobilisé pendant encore 15 jours par un bandage en toile, bien serré.

Voici donc une scarlatine qui a présenté pendant sa convalescence, les unes après les autres, les complications suivantes :

Au 18e jour, *une angine aiguë avec adénité cervicale ;*

Au 22e jour, *une néphrite aiguë ;*

Au 23e jour, *une pleurésie purulente droite ;*

Au 24e jour, *une otite moyenne suppurée bilatérale ;*

Au 28e jour, *une arthrite séreuse de la hanche droite ;*

Au 30e jour, *une luxation spontanée* de la hanche droite et le résultat de tout cela, la *cachexie*.

Quelques-unes des complications étaient d'une gravité extrême. L'enfant qui en fut atteint *a guéri*, malgré un pronostic très sombre qu'on était en droit d'en faire. Il est vrai que le cœur fut indemne, pendant tout le cours de l'affection.

Il est, certainement déjà, assez remarquable, que toutes ces complications se soient présentées chez le même malade et que ce malade ait survécu. Mais tout l'intérêt de cette observation vient de la dernière complication, *la luxation spontanée de la hanche* que nous avons plus longuement exposée et sur laquelle nous insistons davantage.

La luxation spontanée de la hanche a été bien signalée, au cours, ou pendant la convalescence d'autres maladies infectieuses, et surtout de *la fièvre typhoïde*, mais elle doit être d'une *rareté extrême* au cours de la scarlatine. Nous n'avons pu trouver en effet, dans la littérature médicale que nous avons pu avoir à notre disposition, qu'un seul cas semblable au nôtre, signalé par Frank en 1804 (Dictionnaire Déchambre)

Quant *à sa pathogénie*, cette luxation a dû être consécutive à une *arthrite séreuse* coxo-fémorale, ayant entraîné des lésions de la séreuse articulaire et de la cavité cotyloïde. En effet, les ar-

(1) La guérison se maintient parfaite un an et demi après la maladie.

thropathies séreuses, quoique rares, viennent quelquefois compliquer une scarlatine, surtout après le 20e jour ; on a décrit, d'autre part, dans les rares autopsies des malades ayant succombé avec des arthropathies séreuses au cours de la scarlatine, des lésions superficielles des séreuses et des cartilages articulaires. Il est donc très probable que chez notre malade, les manifestations pseudo-rhumatismales que nous avons observées vers le 28e jour de l'affection, n'étaient autre chose qu'une *arthrite séreuse*, qui a produit une usure plus ou moins grande des cartilages articulaires et de la cavité cotyloïde.

Cette usure d'une part, la laxité des ligaments articulaires, consécutive à la cachexie, d'autre part, enfin la pression continue du poids du corps sur la hanche droite, le malade étant couché sur le côté droit du fait de sa pleurotomie, ces trois facteurs réunis ont déterminé, croyons-nous, la production de cette *luxation spontanée* de la hanche.

Malheureusement la radiographie, qui aurait pu, dans ce cas, nous donner des renseignements très précieux, n'a pas pu être faite pour des raisons indépendantes de notre volonté.

Discussion : M. Hallopeau. — J'ai eu également l'occasion d'observer une luxation spontanée post-scarlatineuse. Il s'agit d'un enfant que j'ai opéré il y a 4 ans pour ankylose double des hanches. Si d'un côté la tête était ankylosée dans la cavité, de l'autre la tête était luxée à deux travers de doigt au-dessus de la cavité et si intimement soudée à l'os iliaque qu'il me fallut le ciseau et la scie pour l'en séparer. L'enfant a retrouvé et gardé des mouvements à la suite de cette intervention.

D'autre part je rappelle qu'il y a 4 ans j'ai émis ici même une explication de ces luxations spontanées se produisant avant toute destruction capsulaire. J'ai pu dans un cas observer que le tissu fibreux remplissant le fond de la cavité, synoviale et ligament rond s'infiltrent et acquièrent une épaisseur telle que la tête est expulsée directement par pression de dedans en dehors. C'est je crois aussi à cet épaississement que sont dues les récidives que l'on a observées plusieurs fois après la réduction de ces luxations

spontanées ; la cavité, à demi-comblée ne laissant pas rentrer complètement la tête fémorale.

M. Lance ne croit pas que le mécanisme de la luxation soit toujours le même au cours des arthrites infectieuses. Tantôt elle se fait brusquement sous l'action des lésions indiquées par M. Hallopeau. Tantôt elle se fait lentement par suite de la position du membre en flexion-adduction progressive. Il a observé 2 cas où ce mécanisme semblait indiscutable.

1° Un cas de rhumatisme articulaire généralisé dans lequel une hanche fut atteinte : la malade resta près de 5 mois couchée sur le côté opposé : flexion-adduction progressive du membre contre laquelle une extension continue est inefficace. Quand on voulut lever la malade, la hanche était luxée ; amenée dans le service en 1922, on constate à la radiographie un cotyle et un fémur normaux ; réduction facile sous anesthésie, plâtre, puis mobilisation ; guérison avec des mouvements étendus.

2° Dans un cas de fièvre typhoïde avec rechute, il y eut sans doute une arthrite de la hanche, en tout cas la malade resta couchée 3 mois sur le côté, avec addution — flexion progressive du membre ; — au bout de ce temps la hanche était luxée.

La position de flexion-adduction prolongée suffit à elle seule, sur une hanche saine, à produire une luxation lente comme on le voit au cours des maladies de Little. Il y a donc lieu au point de vue prophylactique de se méfier au cours des pyrexies des décubitus latéraux prolongés et en cas de rétractions musculaires il faut redresser le membre sous anesthésie et appareiller en extension et abduction légère pour prévenir la luxation.

Le signe des scalènes dans la pneumonie du sommet chez l'enfant.

Par M. Lesné.

Les signes si nets qui caractérisent le début de la pneumonie chez l'adulte : frisson, toux, point de côté, manquent souvent chez

l'enfant. De plus les signes physiques sont tardifs ou difficiles à percevoir dans le jeune âge, particulièrement lorsque l'hépatisation siège au sommet, ce qui est le cas le plus fréquent.

Aussi doit-on reconnaître une certaine valeur séméiologique à quelques symptômes surajoutés qui par leur précocité peuvent éclairer le diagnostic souvent difficile.

Rillet et Barthez ont signalé la diminution de l'amplitude des mouvements inspiratoires du côté de la pneumonie, et Weill a insisté sur l'immobilité ou sur le défaut d'expansion de la région sous-claviculaire de ce même côté, là où l'on constate en général du skodisme.

Cette immobilité de la partie supérieure de l'hémithorax du côté malade est maintenue par la contracture des muscles inspirateurs. Cette contracture est facile à percevoir au niveau des scalènes qui vont s'insérer sur la 1[re] et sur la 2[e] côte.

Pour constater le *signe des scalènes*, il suffit de palper ces muscles sur la partie latérale du cou entre le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze, on les perçoit à ce niveau durs et tendus, alors que rien de semblable n'existe du côté opposé à la pneumonie.

Ce symptôme *précoce* est utile à rechercher dans les cas où les signes physiques de la pneumonie sont encore latents, ce qui est extrêmement commun dans la pneumonie du sommet chez l'enfant. Sa fréquence sinon sa constance me paraît digne d'être signalée pour aider à reconnaître une affection dont la symptomatologie si souvent masquée, peut conduire à des erreurs de diagnostic.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques chez un enfant atteint d'hérédo-syphilis précoce. Guérison.

Par MM. Jules Renault et Jean Cathala.

La gravité du pronostic de la syphilis héréditaire précoce a été amendée dans ces dernières années, depuis que l'on a pu recourir chez le nourrisson à la thérapeutique novarsénicale par voie intraveineuse.

Un cas récent nous permet d'insister à nouveau sur la méthode de traitement que l'un de nous a préconisée et qui consiste à entamer immédiatement la lutte en utilisant la voie la plus rapide, la voie intra-veineuse et à l'entamer avec force, en employant d'emblée la dose maxima que l'on puisse injecter sans danger : cette dose ayant été fixée à *un centigramme un tiers par kilo.* C'est par cette méthode qu'avait été traité sans accident, l'enfant P... Paulette à partir du deuxième mois, lorsque, un mois et demi après la fin d'une première série de dix injections intraveineuses de novarsénobenzol, cette enfant, âgée de 5 mois et demi, revint dans notre service, atteinte d'une méningite à méningocoques d'allure sévère, qui guérit sans aucune séquelle, après un traitement sérothérapique intensif. Il semble donc que ce bébé, dont l'existence dès les premières semaines était gravement compromise par une infection aussi sévère que l'infection tréponémique, ait été mis, du fait du traitement spécifique intensif, dans des conditions de résistance telles qu'il ait pu triompher d'une autre affection particulièrement redoutable à cet âge, la méningite à méningocoques.

Il est juste de dire que cette enfant était élevée au sein et que sans doute, dans d'autres conditions d'alimentation, le résultat eût été tout autre, le pronostic de toutes les infections du nourrisson étant bien différent suivant que l'enfant est ou non privé du sein maternel. C'est une donnée trop admise pour qu'il soit nécessaire d'y insister, mais qu'il est toujours utile de rappeler. A notre sens cette enfant, aux prises avec deux infections contre lesquelles nous disposons de deux thérapeutiques spécifiques actives, eût vraisemblablement succombée malgré elles, si elle n'avait eu aussi l'aliment spécifique de son âge, le lait maternel.

Voici brièvement cette observation :

Paulette P..., âgée de 5 mois et demi est amenée à l'hôpital Saint-Louis, annexe Grancher, le 1er novembre 1923, avec un syndrome méningé aigu évident. L'enfant est connue dans le service où elle a été soignée du 19 juillet au 28 septembre pour hérédo-syphilis :

Voici l'histoire de cette syphilis héréditaire : Le père et la mère, bien portants, ne se savaient pas syphilitiques ; cependant depuis 3 ans la

mère se plaignait de maux de tête et avait eu une jaunisse compliquée d'une éruption érythémateuse, qualifiée urticaire, et accompagnée d'une chute de cheveux importante.

La mère non traitée avait un enfant de 9 ans très bien portant et qui n'est que le demi-frère de notre malade. Jamais de fausse-couche.

La grossesse fut normale, de même que l'accouchement à terme qui nécessita cependant une rupture artificielle des membranes.

L'enfant pesait entre 6 et 7 livres; elle paraissait à la naissance très vivace sans éruption cutanée et on ne remarqua rien du côté du placenta.

Vers 1 mois et demi, elle présenta sur tout le corps une éruption maculeuse, tenace et des plaques érosives sur la face ; en même temps elle laissait tomber sa tête en arrière, la portant mal sans raideur de la nuque d'ailleurs. La rate est augmentée de volume et le B.-W. est fortement positif. Le B.-W. de la mère, fait à ce moment, bien que l'examen clinique ne révèle rien chez elle, est également positif (Elle est à partir de ce moment traitée à l'hôpital Saint-Louis, salle Lugol).

Quant à l'enfant, on commence immédiatement une série d'injections intra-veineuses de novarsenobenzol.

19 juillet,	poids	3.820 gr.,	dose	4 cgr. 1/2
26 —	—	3.920 —	—	5 cgr.
2 août,	—	3.890 —	—	5 cgr.
9 —	—	3.950 —	—	5 cgr.
17 —	—	4.210 —	—	5 cgr. 1/2
23 —	—	4.200 —	—	5 cgr. 1/2
30 —	—	4.420 —	—	5 cgr. 1/2
6 sept.	—	4.570 —	—	5 cgr. 1/2
13 —	—	4.600 —	—	5 cgr. 1/2
20 —	—	4.820 —	—	5 cgr. 1/2

Ce traitement est très bien toléré sans diarrhée, sans fièvre, avec une progression du poids de 1 kgr. en 2 mois.

L'éruption a disparu en une huitaine de jours et l'enfant porte normalement sa tête.

Jusqu'au 26 octobre aucun incident ; à cette date la mère note de l'abattement, de la fièvre, des vomissements, de la constipation. L'enfant continue à boire, mais crie dès qu'on la touche.

Le 31 octobre, la mère remarque du strabisme et de la raideur de la nuque, et apporte l'enfant le lendemain à l'annexe Grancher.

Le 1er novembre, on est au 6e jour de cette maladie aiguë et le syndrome méningé est évident. La tête est complètement fléchie en arrière, la raideur de la nuque, et de la colonne vertébrale est très

marquée. Il existe un signe de Kernig franc, sans tension de la fontanelle, et un strabisme convergent très net.

La température est à 37°,6. Poids : 4.890 gr.

Une ponction lombaire immédiate, ramène à peine 1 centimètre cube d'un liquide épais, gluant, de couleur jaune, qui s'écoule très difficilement par l'aiguille.

L'examen sur lames et la culture montrent qu'il s'agit d'un pus à polynucléaires très riche en méningocoques. Le pronostic parait très sombre.

Le traitement sérique est aussitôt institué par voie rachidienne et hypodermique. En moyenne 30 à 40 centicubes sont injectés chaque jour par l'une et l'autre voie. Pendant les 4 premiers jours, les ponctions lombaires ne ramènent que quelques gouttes de liquide toujours très épais et très purulent et l'on pratique des injections rachidiennes matin et soir.

Au total en 12 jours, l'enfant reçoit : par voie rachidienne 385 centicubes et par voie sous-cutanée 370 centicubes de sérum.

La température reste constamment très élevée et irrégulière ; elle n'atteint 37° que le 11[e] jour, pour remonter d'ailleurs aussitôt en même temps qu'apparaissait une éruption sérique bien fleurie au 13[e] jour.

Le liquide céphalo-rachidien mit très longtemps à s'éclaircir, ce n'est que vers le 7[e] jour qu'il commença à couler abondamment, mais restant gris ; jusque-là on ne retirait que des quantités très faibles et les injections de sérum ont toujours été supérieures aux quantités de liquide soustrait.

L'enfant s'alimenta bien malgré quelques vomissements, et le poids ne fléchit pas, restant au 12[e] jour à 5.130 grammes.

Le 13 novembre, l'enfant est toujours très raide avec une température à 38°,2, le liquide de la dernière ponction est encore louche, l'enfant est en pleine éruption sérique, on décide, vu la dosede sérum injectée, et sans certitude sur l'état des méninges, de surseoir à une nouvelle ponction.

Le 15 novembre, température 37° ; ponction lombaire : liquide ambré riche en polynucléaires sans germes.

Le 19 novembre, température 37°,6 ; ponction lombaire : liquide macroscopiquement normal, contenant 40 lymphocytes par millimètre cube.

La méningite semble guérie, cependant le poids de l'enfant fléchit rapidement de 5.170 gr. à 4.800 gr. en 4 jours. L'enfant prend mal et vomit ; on peut d'autant plus craindre une cachexie liée à la syphilis, qu'il existe au niveau de la bosse frontale droite, une hyperostose déjà constatée depuis une dizaine de jours qui tend à se recouvrir d'une plaque rouge violacée légèrement fluctuante.

Dans ces conditions on décide de reprendre la série de novarsénobenzol, qui avant la méningite avait été prévue pour cette date.

Le 22 novembre, poids ; 4.770 gr., 3 cgr. de novarsénobenzol en injection intra-veineuse.

Le 29 novembre, poids : 4.910 gr., 4 cgr. de novarsénobenzol.

L'état général de l'enfant redevenant florissant, et tout symptôme méningé ayant disparu, l'enfant sort le 1er décembre. Il est ramené toutes les semaines pour continuer la série de novarsénobenzol commencée.

En résumé, hérédo-syphilis précoce traitée à 2 mois par 10 injections intra-veineuses de novarsénobenzol ; méningite cérébrospinale à 5 mois et demi guérie grâce à la sérothérapie intensive.

Les observations de ce genre ne sont pas très communes et l'on trouve rapportées beaucoup plus de méningites associées à méningocoques et bacilles de Koch, ou de méningites tuberculeuses chez des hérédo-syphilitiques. C'est un point sur lequel ont insisté MM. Hutinel et Merklen (1).

Cependant dans leur mémoire « sur les réveils de la syphilis héréditaire sous l'influence des infections banales ou spécifiques », MM. Hutinel et Nadal (2) écrivent « que la méningite cérébrospinale leur a semblé être assez fréquente chez les hérédo-syphilitiques » et ils se demandent « si l'atteinte subie par le cerveau et ses enveloppes dans la phase septicémique de l'infection spécifique ne crée pas une prédisposition à leur pénétration par le méningocoque ». Ils rapportent l'histoire d'un nourrisson qui à la convalescence d'une méningite à méningocoques présenta une hydrocéphalie, le Bordet-Wassermann étant trouvé positif, ils essayèrent un traitement spécifique, qui détermina un arrêt et même une régression de l'hydrocéphalie. Nous avons revu encore récemment l'enfant qui fait l'objet de cette présentation et il ne présente pas de signes d'hydrocéphalie.

Cet enfant est le 5e bébé, que nous ayons eu à soigner cette année pour méningite cérébro-spinale, à la crèche de l'annexe

(1) Hutinel et Merklen, *Arch. des Mal. des Enfants*, septembre 1921. Méningite tuberculeuse et syphilis héréditaire.

(2) Hutinel et Nadal, *Paris médical*, 1919, t. II, p. 442.

Grancher. Sur ces 5 enfants, 2 sont morts : l'un, observé avec M. Marcel Bloch avait paru guérir et le liquide céphalo-rachidien était redevenu normal, il finit par succomber avec le tableau de la méningite cachectisante tardive, et à l'autopsie on trouva deux plaques de méningite suppurée enkystée presque symétriques, à la face externe des deux lobes frontaux ; l'autre a succombé au 8e jour d'une méningite soignée dès le 1er jour par la sérothérapie intensive. Sur les 3 autres enfants, 2 ont guéri sans séquelles, et un garde une surdité complète.

Cette brève statistique de l'année répond bien à la moyenne des faits de méningite cérébro-spinale chez le nourrisson. Il semble cependant que le plus handicapé devant la méningite était précisément l'hérédo-syphilitique, dont nous rapportons l'histoire aujourd'hui et qui a guéri.

Tumeur sacro-coccygienne chez un nourisson.

PAR MM.

JULES RENAULT et LÉON BINET

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis. (annexe Grancher).

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

Nous venons d'observer chez un nourrisson de trois semaines, du sexe féminin, une rétention d'urine remarquable par son abondance et par sa persistance, déclanchant un œdème considérable des membres inférieurs et de l'abdomen ; l'examen clinique permit de déceler une malformation congénitale de l'abouchement de l'urètre et l'examen anatomique mit en évidence une *tumeur inter-recto-coccygienne* qui, par son volume, s'opposait à l'évacuation vésicale ; les recherches histologiques, effectuées avec M. Lucien Cornil (de Nancy), nous ont montré qu'il s'agissait là d'une de ces tumeurs rares développées aux dépens des vestiges embryonnaires de la portion sacrée de la moelle épinière et désignées sous le nom de neuro-épithéliomes (1).

(1) Cette observation a fait l'objet de la thèse de notre élève R. VOLLANT, *Contribution à l'étude de la rétention d'urine dans les tumeurs sacro-coccygiennes chez le nourrisson*, Paris, 1923.

I. — Observation clinique.

L'enfant P. Simonne, âgée de 3 semaines, est amenée de la province à l'annexe Grancher de l'hôpital Saint-Louis pour une augmentation considérable du volume des membres inférieurs et de l'abdomen et pour l'absence d'évacuation urinaire. L'interrogatoire des parents nous apprend qu'il s'agit du 3e enfant ; les deux aînés (12 ans et 8 ans) sont bien portants. Rien d'anormal dans les antécédents héréditaires et familiaux.

Cette enfant est née à terme ; l'accouchement, pratiqué par une sage-femme, a été normal ; pendant les 9 premiers jours, l'enfant évolue normalement, elle urine, les langes sont mouillés, on ne constate rien de particulier, lorsque, le 11e jour, la mère remarque que le flanc droit de l'enfant commence à grossir et que l'enfant n'urine plus.

Dès lors, aucune évacuation d'urine ne se produit ; l'abdomen augmente de volume ; les membres inférieurs s'œdématient et, justement inquiète, la mère amène son enfant à notre consultation.

Trois semaines après la naissance de l'enfant, l'examen donne les résultats suivants (fig. 1) :

Un œdème considérable infiltre les membres inférieurs, la vulve et l'abdomen, s'arrête à la base du thorax qu'il respecte totalement, ainsi que les membres supérieurs, la tête et le cou. La peau est normale ; une pression y laisse une empreinte en godet ; au niveau de l'abdomen, on remarque de plus l'existence d'une circulation veineuse accentuée, qui est latérale et sus-ombélicale.

La palpation et la percussion montrent l'absence d'ascite et décèlent par contre l'existence d'une masse volumineuse, remontant jusqu'à l'appendice xyphoïde, globuleuse, rénitente, mate, qui répond à la vessie distendue.

Rien d'anormal du côté du cœur, du poumon, de l'appareil digestif.

L'enfant n'a pas de fièvre.

Le diagnostic porté est alors : Rétention d'urine d'origine inconnue.

On pèse le nourrisson (5 kgr. 500) et un sondage pratiqué par M. Xondis, interne en chirurgie, ramène 850 gr. d'urines claires (1).

Le lendemain, le poids de l'enfant est tombé à 4 kgr. 630 ; l'œdème des membres inférieurs a diminué, mais l'abdomen reste infiltré, la circulation collatérale persiste ; un deuxième sondage amène l'affaissement de l'abdomen et la disparition de la circulation collatérale (fig. 2). L'exploration abdominale, dès lors possible, montre que le

(1) Un examen chimique et histologique de ces urines a été pratiqué avec soin ; les résultats ne nous ont pas paru devoir retenir l'attention.

foie est normal ainsi que la rate, mais on note l'existence, dans la région sus-pubienne, d'une masse profonde, de la grosseur d'un œuf



Fig. 1.

d'oie, que nous interprétons alors comme dépendante de la vessie (mais l'examen anatomique montrera, ultérieurement, qu'il s'agissait d'une tumeur pré-coccygienne).

L'examen radiographique après injection intra-vésicale de collargol nous permit de penser que la vessie présentait un diverticule.

L'examen génito-urinaire, que M. Mouchet voulut bien pratiquer,



Fig. 2.

montra : 1° que le méat urinaire avait une situation plus postérieure que normalement ; 2° que le col utérin paraissait absent.

Après avoir placé une sonde vésicale à demeure, devant la persistance des troubles toutes les fois que la sonde était enlevée, l'intervention fut décidée et M. Mouchet pratique une cystostomie : la bouche

vésicale donne parfaitement, mais l'état général s'affaiblit progressivement et l'enfant succombe un mois après son entrée à l'hôpital, à l'âge de sept semaines.

II. — Notes d'autopsie.

L'autopsie, pratiquée par M. Xondis, interne en chirurgie, décela :

1° Une malformation congénitale ;

2° Une tumeur pré-coccygienne.

I. — *Malformation congénitale*. La vessie est revenue à son volume normal et le diverticule, mis en évidence par la radiographie, semble avoir disparu (diverticule de distension) ; par contre on est frappé par l'abouchement de l'urètre sur la paroi antérieure du canal vagino-utérin, beaucoup plus haut que normalement ; de plus l'appareil génital est imparfaitement développé, et on vérifie l'absence de col, observée sur le vivant par M. Mouchet.

II. — *Tumeur pré-coccygienne*. Mais l'attention est surtout attirée par l'existence d'une tumeur, grosse comme le poing, située entre le rectum et la face antérieure du sacrum et du coccyx et qui se prolonge sur les flancs du rectum. La section de cette tumeur montre qu'elle est multiloculaire, avec une grosse cavité centrale remplie d'un liquide verdâtre et de petites cavités accessoires renfermant un liquide clair.

III. — Examen histologique.

Quelle était la signification de cette tumeur ?

M. Lucien Cornil, professeur agrégé d'anatomie pathologique à Nancy, a bien voulu nous guider pour l'examen de celle-ci et l'un de nous, avec Lucien Cornil et Xondis, a insisté à la Société anatomique, sur les caractères curieux de cette masse.

La paroi qui délimite cet immense kyste, en allant de la périphérie vers le centre, est constituée par une gaine conjonctive riche en fibres collagènes, alternant avec du tissu élastique, dans l'intérieur duquel on peut noter la présence de fibres musculaires lisses disséminées. Ce tissu collagène présente de larges mailles remplies par un tissu finement réticulé, spongieux, qui contient

(1) Léon Binet, Lucien Cornil et Xondis, Tumeur sacro-coccygienne neuro-épithéliale. *Bulletin de la Société anatomique*, séance du 19 mai 1923.

des éléments cellulaires allant du type *spongioblaste* embryonnaire passant par les stades intermédiaires jusqu'à la *névroglie*

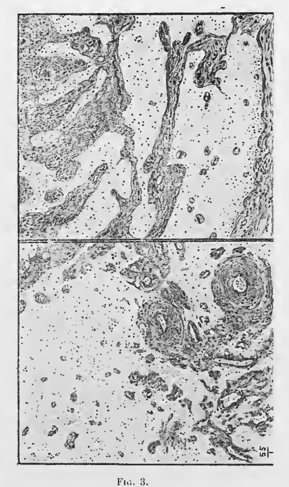


FIG. 3.

adulte représentée par des astrocytes et de la microglie. Il existe en outre des zones nombreuses arrondies avec vaisseau central plus ou moins net par places ; ces éléments ont des bords plus irréguliers, découpés en forme de carte à jouer. Le tissu constitutif de ces éléments rappelle au fort grossissement l'aspect du neuro-

sponge. Il existe en outre autour des vaisseaux correspondant à ces débris vestigiaires nerveux une infiltration leucocytaire des plus

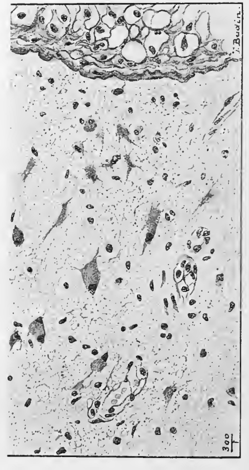


Fig. 4.

manifestes, faite de lymphocytes et de moyens mononucléaires.

De telles constatations nous permettent de considérer la masse observée — non pas comme une tumeur due à une prolifération néoplasique de la glande de Luschke — mais bien au contraire,

conformément aux travaux de Tourneux et Herrmann (1), Alezais et Peyron (2), comme une hétérotopie vestigiaire développée aux dépens des reliquats du segment caudal de la moelle épinière ; c'est un *neuro-épithéliome*.

Ces tumeurs sont extrêmement rares : nous pourrions rapprocher notre observation des cas rapportés par Depaul chez un nouveau-né, par Buzzi chez une fillette de 5 mois, par Kolaczek chez une fillette de 11 mois ; dans tous ces cas, il s'agit de tumeurs indolentes, se traduisant surtout par les symptômes de compression et présentant une évolution maligne rapide.

Double cas de scorbut chez des jumeaux nourris au lait condensé sucré.

Par MM. ZUBER et PIERRE VALLERY-RADOT.

Les cas de scorbut infantile causés par le lait condensé sucré ont été considérés jusqu'ici comme très exceptionnels. Dans l'importante statistique de M. Comby (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1919 et 1921) portant sur 72 cas de maladie de Barlow, une seule fois il s'agit d'un nourrisson alimenté avec ce lait.

M. Haushalter (*Le Nourrisson*, sept. 1922) à propos d'un cas dû à l'emploi prolongé de lait condensé *non sucré*, insiste sur la différence entre les deux sortes de lait condensé : l'un homogénéisé puis stérilisé à haute température est fortement scorbutigène ; l'autre simplement chauffé à 80°, condensé dans le vide, puis additionné d'une forte proportion de sucre pour favoriser la conservation, l'est très peu, et Haushalter rappelle que Lassablière pense avoir établi qu'il possède toutes ses vitamines.

De leurs expériences sur le cobaye MM. Lesné et Vagliano (*Le*

(1) TOURNEUX et HERRMANN, Vestiges du segment caudal de la moelle épinière et leur rôle dans la formation de certaines tumeurs sous-coccygiennes. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1887.

(2) ALEZAIS et PEYRON, Tumeur dite de la glande de Luschka et leur histogénèse aux dépens des vestiges du segment caudal de la moelle épinière. *B. de l'Ass. Française pour l'étude du cancer*, 1912, fasc. 10.

Nourrisson, nov. 1922). concluent que de tous les laits industriels employés chez l'enfant, le moins nocif au point de vue scorbutigène, est le lait condensé sucré.

Cependant, quelques faits cliniques récents semblent démontrer que ce lait est plus souvent qu'on ne l'a cru jusqu'ici capable de causer la maladie de Barlow lorsqu'il est consommé dans certaines conditions. A l'observation de M. Voudouris (d'Athènes) présentée à la séance de la Société de Pédiatrie du 27 avril 1923 et à la très intéressante observation rapportée à cette occasion par MM. Marfan, Salès et J. Florand nous venons ajouter l'histoire de deux jumeaux observés par nous à la nourricerie de Châtillon et à la nourricerie Parrot de l'hospice des Enfants-Assistés et dont l'un a été atteint de scorbut fruste, tandis que l'autre a succombé à un scorbut grave. Ces enfants avaient été nourris exclusivement au lait condensé sucré Gallia sans adjonction de jus de fruits, l'un pendant cinq mois, l'autre pendant huit mois. Or nous avons su depuis, que ce lait était livré par caisses tous les mois et qu'un certain nombre de boîtes n'étaient souvent consommées que 6 semaines après la livraison. C'est cette *consommation tardive* d'un lait généralement peu scorbutigène qu'il faut incriminer dans notre cas comme dans celui de MM. Marfan, Salès et Florand.

Dès 1902, au cours de discussions intéressantes à la Société de Pédiatrie, sur le rôle des laits stérilisés dans l'étiologie de la maladie de Barlow, dont les premiers cas français venaient d'être publiés, M. Marfan attirait l'attention sur le rôle vraisemblable de la *longue conservation avant consommation*, dans la genèse des quelques rares de scorbut qui pouvaient être imputés au lait stérilisé par de bons procédés. Cette notion du rôle du *vieillissement*, applicable à tous les aliments de conserve, farines, laits, etc., quel que soit le procédé de conservation employé, identifiait la maladie de Barlow au scorbut des marins, comme le faisait remarquer M. Broca.

L'observation très importante de Carel, présentée, en janvier 1910, à la Société de Pédiatrie, est venue démontrer, avec la force d'une véritable expérience, le bien-fondé de l'opinion que M. Marfan n'a cessé de soutenir depuis 1902.

Actuellement cette importance du « facteur temps » comme destructeur de la propriété antiscorbutique qu'on désigne sous le nom de vitamine C est admise par tous les auteurs qui se sont occupés de la question des aliments préparés industriellement dans l'alimentation des nourrissons (Lesné et Vagliano, *loc. cit.*, Rousseau, *Le Nourrisson*, juillet 1923). En particulier ce facteur semble seul en cause lorsqu'il s'agit des laits condensés sucrés, pour lesquels on ne peut incriminer ni la surchauffe, ni la fixation, ni l'oxygénisation.

Il serait évidemment désirable, comme l'a suggéré M. Marfan (*Traité de l'allaitement*, 3e édition, 1920) que les producteurs de laits industriels, destinés aux nourrissons, missent la date de la fabrication sur leurs boîtes ou flacons. En attendant la réalisation de ce desideratum des hygiénistes il faut se contenter de réclamer des livraisons peu espacées, de produits de fabrication récente et ne pas faire soi-même d'approvisionnements.

Observation : Les jumeaux Ch... Marcel et Ch... Yvonne sont nés le 31 août 1922, à terme, par un accouchement normal. La mère primipare aurait eu pendant la grossesse du rhumatisme articulaire aigu avec hydarthrose des deux genoux.

1° *Marcel.* Poids de naissance 2.220 gr. Admis à la nourricerie de Châtillon, le 18 septembre pesant 2.420 gr.

Mis à l'allaitement mixte, sein maternel complété par du lait condensé Gallia.

1er octobre. — Poids 2600 gr. Est sevré la mère n'ayant plus de lait. Mis au lait condensé Gallia (sans jus de fruit).

31 décembre. — Poids 4.800 gr. Bon développement.

18 mars 1923. — Poids 6.150 gr. Léger chapelet costal.

8 avril. — Poids 6.400 gr. Craniostabes à gauche. Pâleur. Pas de dent. Apparition il y a 10 jours à la tempe gauche d'une petite tache ecchymotique. Actuellement présente à l'épaule gauche une ecchymose de la dimension d'une pièce de 5 francs.

15 avril. — Poids 6.400 gr. Apparition de nombreuses pétéchies sur la face et le cou, et de vibices au pli du coude gauche. On donne à l'enfant du chloro-calcion (10 gouttes par jour).

6 mai. — Poids 6.370 gr. Les taches purpuriques ont disparu. Folliculite du cuir chevelu,

21 mai. — Poids 6.050 gr. Abrès du cuir chevelu. Nouvelles pétéchies à la face. Coryza sanguinolent.

L'enfant refusant le biberon de lait condensé sucré est mis au lait ordinaire bouilli.

3 juin — Poids 6.280 gr. L'enfant boit mieux. Les lésions cutanées ont disparu.

15 juillet. — Poids 6.500 gr. L'enfant a repris du poids, est moins pâle, a meilleur aspect. Les taches purpuriques n'ont pas reparu.

Il est mis en nourrice par sa mère.

2° *Yvonne.* Poids de naissance 2.010 gr. Admise à la nourricerie Parrot le 17 septembre, pesant 2.200 gr. Taille 47,5, avec le diagnostic suivant : hypothrepsie du 2e degré. Pas de polyadénopathie. Pas de craniotabes. Pas de ganglion sus-épitrochléen. Pas de grosse rate.

Mise au sein d'une nourrice.

7 novembre. — Poids 3.400 gr. Taille 51. Passée à la nourricerie de Châtillon où elle est mise au lait condensé Gallia (sans jus de citron).

31 décembre. — Poids 4.471 gr. Bon développement.

4 février 1923. — Poids 4.870 gr.

11 mars. Poids 5.480 gr. Enfant pâle, se développant mal. Rachitisme léger ; chapelet costal, léger craniotabes, bosses frontales bombées. Rate normale.

On met l'enfant aux frictions Hg.

1er avril. — Poids 5.540 gr. Après 15 frictions, l'enfant a de la diarrhée et n'augmente pas de poids.

6 avril. — Poids 5.250 gr. Passée à la nourricerie Parrot avec diarrhée et fièvre 39°. On note ; Rachitisme avec craniotabes léger, rhino-bronchite légère. Convalescence de diarrhée commune. Bon état de nutrition. Petite hernie ombilicale. Bourrelet sus-malléoaire. Chapelet costal. Bosses frontales saillantes. Fontanelle antérieure ouverte. Suture sagittale encore ouverte. 2 petites plaques de craniotabes. Ganglions inguinaux. Gros ventre flasque étalé. Pas de grosse rate. *Pas de dents.* Râles ronflants. Rougeur de la gorge.

9 avril. — Poids 5.350. Réintégrée à Châtillon.

29 avril. — Poids 5.630 gr.

6 mai. — Poids 5.300 gr. Reprise de diarrhée.

14 mai. — Poids 5.390 gr. Bien que les réactions de Wassermann et de Hecht pratiquées avec le sang de la mère soient négatives, on met l'enfant au traitement antisyphilitique par les injections bibebdomadaire bismuthées (0 gr. 03 de Quinby).

3 juin. — Poids 5.280 gr. L'enfant boit mal, maigrit et pâlit.

27 juin. — Poids 5.140 gr. Vient d'avoir une série de 12 injections de Quinby. A dépéri et boit très mal.

1er juillet. — Poids 5.140 gr. L'enfant est très pâle. Elle a eu à plusieurs reprises du sang dans les narines.

6 juillet. — Apparition d'une tuméfaction douloureuse du tibia gauche. Température 38°,8.

L'enfant est passée à la nourricerie Parrot avec le diagnostic de *scorbut infantile.* On note : Coryza sanguinolent (pas de diphtérie à l'ensemencement). Enfant pâle, muqueuses très décolorées. Dyspnée. Gonflement des poignets. Chapelet costal. Projection du sternum en avant. Gonflement du tibia gauche. Température 40° le soir.

Régime : 6 fois par jour 150 gr. de lait ordinaire bouilli 2 minutes, 6 cuillerées à café de jus de citron sucré.

Radiographie : Bordure opaque à l'extrémité inférieure du fémur, du tibia et du péroné gauche (Signe de Fraenkel).

7 juillet. — Très mauvais état général. Température 40°,8 le matin, 41° le soir.

Très pâle. Bouche et langue sèches. Gonflement du tibia gauche avec douleur à la moindre pression. L'enfant reste immobile et se met à crier dès qu'on la remue. Respiration accélérée. Selles dures et rares.

Mort à 7 heures du soir. La température extérieure ce jour-là était très élevée (32° à l'ombre).

Examen du sang à 3 heures de l'après-midi : sang très noir se coagulant presque instantanément. Il faut faire 4 essais avant de pouvoir aspirer du sang liquide dans la pipette.

Résultats douteux ??

Globules rouges : 476.000
Globules blancs : 7.200
Hémoglobine : 70 p. 100 au Tallquist

Formule leucocytaire	Polynucléaires	26 p. 100
	Lymphocytes	11 p. 100
	Moyens mono-nucléaires	17 p. 100
	Grands mono.	3 p. 100
	Eosinophiles	0

Autopsie le 9 juillet, 10 heures.

On enlève le plastron sternal. Les côtes sont absolument noires, teintées de sang principalement à l'union du cartilage et de la côte qui forme à cet endroit un véritable boursouflement, un nodosité typique de chapelet costal rachitique. L'os est dénudé de son périoste et fortement teinté de noir. Aspect hémorragique typique de scorbut.

En coupant la côte on constate une hémorragie sous-périostée, et une hémorragie de la moelle osseuse. La moelle osseuse ramollie gorgée de sang montre à ce niveau un décollement de l'os. La zone chondrocalcaire est augmentée de volume.

Poumons : Petits foyers de broncho-pneumonie à la base, avec splé-

nisation. Hémorragies sous-pleurales. Piqueté hémorragique sur le poumon (purpura pulmonaire).

Foie : décoloré, pâle. Thymus normal.

Nous voudrions signaler, en passant, à propos de notre observation qui concerne des jumeaux que nous avons été frappés de constater sur les 72 cas de scorbut de M. Comby, 3 doubles observations de jumeaux. Nous nous demandons si la gémellité prédisposerait à la maladie de Barlow comme elle prédispose à l'anémie ferriprive. Il serait intéressant, croyons-nous, de rechercher quelle est la fréquence du scorbut infantile après grossesse gémellaire, relativement à sa fréquence générale chez les enfants nourris aux laits conservés.

Les *conclusions* pratiques des faits que nous avons observés sont les suivantes :

1° Bien que le mode de préparation industrielle du lait condensé sucré ne détruise pas le pouvoir antiscorbutique du lait, cet *aliment conservé* peut devenir scorbutigène quand il est consommé plusieurs semaines après sa préparation et donné à l'enfant d'une façon exclusive et prolongée. L'administration de petites quantités de jus de fruits frais est donc une précaution à ne pas négliger dans l'allaitement artificiel avec ce lait.

2° L'apparition de taches purpuriques ou de coryza sanguinolent chez un nourrisson âgé de quelques mois, nourri exclusivement de lait ou de farines de conserve doit faire penser à une forme fruste de maladie de Barlow et faire modifier le régime alimentaire comme le gonflement sanguinolent des gencives qui ne s'observe que chez l'enfant pourvu de dents.

Discussion : M. Lesné. — Les observations de scorbut infantile secondaires à l'emploi du lait condensé sucré sont très rares, et je n'en ai constaté qu'un cas. Dans la pathogénie du scorbut infantile, à côté de la carence en vitamine C, il existe une influence du terrain qui est incontestable ; on sait en effet que sur deux jumeaux nourris au même lait stérilisé, un seul peut être atteint.

Expérimentalement j'ai démontré avec Vagliano que le lait con-

densé sucré était aussi riche en vitamine C que le lait bouilli seulement 5 minutes ; le lait condensé sucré est encore antiscorbutique après un an de préparation. Il doit probablement cette propriété à plusieurs causes : il n'est pas chauffé au-dessus de 70°, il est conservé à l'abri de l'air et de la lumière, enfin il renferme du sucre agent réducteur ; or la chaleur, la lumière et l'oxygène détruisent la vitamine C.

Quoi qu'il en soit, pour éviter de façon absolue le scorbut, lorsqu'on emploie dans l'allaitement artificiel un lait stérilisé d'une façon quelconque, il est indispensable de toujours donner chaque jour aux nourrissons, à partir du troisième mois, un peu de jus d'orange ou de citron.

M. Aviragnet. — Le scorbut infantile est devenu beaucoup moins fréquent depuis que l'emploi du jus de fruits frais est vulgarisé. L'inscription de la date de fabrication sur les boîtes de lait condensé est moins importante pour combattre le scorbut que l'administration régulière du jus de fruits frais.

M. Jules Renault rappelle que des expériences entreprises avec M. P.-P. Lévy lui ont montré qu'il n'est pas nécessaire de chauffer le lait à 100° pour détruire les microbes pathogènes, étant donné par ailleurs que le *subtilis* et les germes sporulés nécessitent pour leur destruction une ébullition de 3 heures au moins.

A 70° tous les microbes pathogènes sont tués, sauf le bacille de la tuberculose qui nécessite pour sa destruction 84°.

Pratiquement, l'auteur conseille de chauffer le lait au bain-marie jusqu'à simple ébullition de l'eau. Dès que celle-ci est atteinte, le lait, qui a atteint 92° dans les biberons, est retiré du feu.

SÉANCE DU 19 FÉVRIER 1924

Présidence de M. Jules Renault.

Sommaire : MM. Marfan, Turquety et J. Debray. Cas de rétrécissement congénital du duodénum par adénome sous-muqueux. — M. Rocher, Bifidité congénitale de l'extrémité inférieure du fémur droit, avec absence totale du tibia. Absence partielle du tibia gauche. — M. Lance. Faux mal de Pott ; spina bifida occulta douloureux de la 5e lombaire ; exploration au lipiodol. — MM. Julien Huber et J. Peignaux. Xantochromie et coagulation spontanée du liquide céphalo-rachidien, au cours d'une méningite tuberculeuse chez un nourrisson de cinq mois. *Discussion :* M. Netter. — MM. Ribadeau-Dumas et Fouet. Statistique du Service de médecine de la Maternité. *Discussion :* M. Jules Renault. — MM. Ribadeau, Dumas et Fouet. Péricardite purulente chez un nourrisson de deux mois diagnostiquée par la radioscopie. — M. Cassoute. Méningite suraiguë syphilitique chez une fillette de deux ans. — MM. Cassoute et Jean Raybaud. Un cas de réaction méningée latente de nature méningococcique, décélée seulement par la ponction lombaire. — MM. Debré, Cordey et Mlle Crémieux. Hydrocéphalie subaiguë avec hémorragie méningée. *Discussion :* M. Ombrédanne. — MM. Hallé, V. Veau et Grisel. Sarcome primitif du vagin de l'enfant.

Un cas de rétrécissement congénital du duodénum.

Par MM. Marfan, Turquety et J. Debray.

Le duodénum est un lieu d'élection des sténoses et des atrésies congénitales de l'intestin grêle, comme tous les segments du tube digestif qui subissent, au cours du développement, de profonds remaniements : région de la papille de Vater, angle duodéno-jéjunal, valvule iléo-cæcale. Aussi leur existence est-elle connue depuis longtemps : le premier cas, publié par Aubéry, remonte à 1803.

Au point de vue clinique, on s'est appliqué à découvrir les symptômes permettant de distinguer le rétrécissement duodénal des autres syndromes émétisants des premiers mois de la vie.

D'autre part, dans des travaux récents, on s'est surtout efforcé d'éclairer le mécanisme de ces sténoses ou atrésies, et d'expliquer à la lumière de l'embryologie, leur habituelle localisation au voisinage de l'ampoule de Vater ou à la jonction du duodénum et du jéjunum. M. Comby a exposé l'ensemble de la question dans une revue générale parue en mars 1921 dans les *Archives des Maladies des Enfants.*

L'observation que nous apportons ici reproduit exactement le type des sténoses sous-vatériennes du nourrisson : en cela, elle est classique. Son originalité tient à ce que ce rétrécissement est dû à une cause dont nous n'avons pas trouvé mention dans les travaux que nous avons eus sous les yeux : un adénome congénital de la paroi duodénale.

Roger M..., né le 18 janvier 1923.

Entré à l'hospice des Enfants-Assistés le 6 mai 1923.

Mort le 9 mai 1923.

Enfant né à terme, pesant 2.600 grammes.

Accouchement normal.

Deuxième enfant. Un premier enfant âgé de 21 mois, est sain. Pas de fausse couche.

Parents bien portants. Malgré sa débilité, l'enfant semble bien constitué ; pas de signes de syphilis congénitale.

Mis au sein le lendemain de sa naissance, l'enfant tète bien ; mais à tous les repas vomit un liquide filant, muqueux, contenant des grumeaux de lait et présentant une teinte jaune verdâtre. On maintient l'allaitement au sein ; les vomissements persistent, se reproduisent à chaque tétée : vomissements précoces, dès après la tétée — vomissements tardifs, au moment de donner le sein.

Apparition d'un ictère du type de l'ictère physiologique ; à cause de l'ictère et des vomissements, un médecin supprime l'allaitement au sein, dix jours après la naissance. Il institue la diète hydrique : eau de Vals, bouillon de légumes. Les troubles digestifs s'amendent légèrement. On remet l'enfant au sein : reprise des accidents, et les vomissements prennent l'aspect de vomissements en jet.

L'enfant est mis alors à la farine lactée à l'eau. Dès que l'on augmente un peu la dose de farine, d'abord minime, les vomissements reprennent. La blédine n'est pas mieux supportée. L'enfant est âgé, à ce moment de 45 jours ; il reçoit du lait condensé sucré, type d'alimentation qu'il conservera jusqu'à l'âge de 4 mois, date de son entrée

dans le service. Durant cette période, les vomissements ont persisté avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, conservant une teinte jaune ou verdâtre.

Pas d'hématémèse. La constipation, notée dès le premier jour, a persisté jusqu'à la fin, intense et continue. La couleur des selles a toujours semblé normale.

Ajoutons enfin qu'on a pratiqué, à deux reprises, une injection sous-cutanée de lait homogénéisé qui n'a pas modifié l'évolution des accidents.

A *notre premier examen*, le 9 mai, nous constatons l'existence d'une hypothrepsie du deuxième degré. L'enfant, à 4 mois, pèse 2.750 (poids de naissance, 2.600).

Pas de craniotabes, mais mollesse des sutures, fontanelle largement ouverte et déprimée. Obstruction nasale précoce, liée sans doute à des végétations adénoïdes. Pas de micro- ni de macro-polyadénie; on note un ganglion sus-épitrochléen unilatéral. Rate et foie normaux. Testicules normaux.

L'examen de l'abdomen montre un ballonnement épigastrique permanent et, par intermittence, du péristaltisme gastrique. On ne sent pas de tumeur pylorique.

L'enfant est, en outre, porteur d'une hernie ombilicale qui a nécessité l'application d'un appareil de contention; d'où il est résulté une large ulcération et une infection d'aspect lymphangitique des téguments de la région ombilicale.

L'enfant est mis en observation. On l'alimente au lait condensé sucré, on le traite par la belladone; il vomit après chaque repas. Les vomissements verdâtres contiennent de la bile (Réaction de Gmelin et de Grimbert). La constipation est intense.

L'examen radiologique, que pratique M. Barret, dénote une dilatation gastrique avec stase considérable, une grande dilatation du bulbe et de la deuxième portion du duodénum. Conclusion : sténose duodénale, l'obstacle paraissant siéger sur la deuxième portion.

M. Veau, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, consulté en vue d'une intervention, est obligé de la différer à cause de l'infection étendue de la paroi abdominale.

L'enfant meurt en hypothermie, trois jours après son entrée dans le service.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on aperçoit l'estomac très dilaté et communiquant par un étroit canal avec une deuxième poche de moindre dimension, constituée aux dépens de la portion sus-vatérienne du duodénum. Les deux poches, gastrique et duodénale, communiquent par un pylore d'aspect presque normal, mais dont le sphincter a été forcé. Il en résulte une forme en sablier et l'on peut

facilement, par des pressions alternatives, faire passer le liquide de l'une dans l'autre poche.

Le palper du duodénum, pratiqué dès au-dessous de l'abouchement du canal cholédoque dans l'intestin, fait sentir un épaississement très net de la paroi, sur la face postérieure du conduit. Sa forme est lenticulaire et son diamètre, tant en hauteur qu'en largeur, est d'environ cinq millimètres. Ce nodule fait saillie dans la lumière du conduit, qui se trouve presque entièrement effacé, à tel point qu'un stylet y pénètre difficilement. Les voies biliaires, les autres segments du tubes digestif ne présentent pas d'anomalie, non plus que les autres organes.

Examen histologique. — Une coupe pratiquée au niveau du rétrécissement montre l'épaississement de la face postérieure du duodénum.

A l'examen microscopique la muqueuse apparait normale, les glandes de Lieberkühn sont disposées régulièrement ; les glandes de Brünner sont en situation normale dans la partie profonde de cette muqueuse, certains groupes glandulaires dépassant la *muscularis mucosæ*.

Mais on trouve en outre, sous cette *muscularis*, dissociant les différents faisceaux de la tunique musculaire, des îlots adénomateux de taille variable. Dans ces ilots, il est facile de reconnaître deux types de cellules, différentes par leur groupement, leur aspect et leurs affinités tinctoriales. Les unes sont des cellules cylindriques à noyau basal, identiques aux cellulles du revêtement muqueux et des glandes de Lieberkühn. Rangées sur une seule assise, elles dessinent des replis irréguliers et forment par endroit de véritables tubes.

Les autres sont des cellules polyédriques, à protoplasma plus clair, finement granuleux ; elles forment des tubes beaucoup plus réguliers et plus ramifiés, à lumière plus étroite. Elles sont en tous points semblables aux glandes de Brünner.

En résumé, l'obstacle duodénal apparait constitué par un adénome soulevant la muqueuse, adénome dont les éléments histologiques restent absolument typiques, et présentent même les différenciations des deux types de glandes normales du duodénum.

Ainsi cet enfant, mis au sein dès le lendemain de sa naissance, présente des vomissements qui vont persister jusqu'à la mort.

Ces vomissements deviennent plus fréquents et plus abondants avec l'accroissement de la ration alimentaire de l'enfant, quel que soit l'aliment : lait maternel ou lait de vache. C'est à peine si l'eau et le bouillon de légumes, donnés à certains moments, sont un peu mieux tolérés.

Ces vomissements, qui ont eu d'abord le caractère de vomissements en jet, sont devenus dans la suite moins explosifs, en même temps qu'ils devenaient plus tardifs.

Dès le matin de la naissance, on a noté la teinte jaune ou verdâtre des vomissements, caractère qui a persisté dans la suite. Il n'y a pas eu d'hématémèses. La constipation a été intense et continue.

L'anamnèse et l'examen du malade imposaient le diagnostic de sténose organique et il n'y avait pas lieu de s'attarder à discuter la possibilité d'une maladie des vomissements habituels qu'éliminait le début des accidents dès après la naissance, l'intensité et la constance des signes gastriques et intestinaux, le degré d'amaigrissement.

Et, par ailleurs, la présence, plusieurs fois constatée, de la bile dans les vomissements permettait de localiser l'obstacle au-dessous de l'ampoule de Vater. Cependant, ce signe aurait moins de valeur qu'on ne lui en attribue généralement si on observait des cas analogues à ceux qu'ont publiés récemment MM. Dubourg et Lasserre (de Bordeaux) ; ces auteurs ont soigné deux nourrissons atteints de sténose hypertrophique du pylore qui ont présenté, l'un et l'autre, de la bile dans le liquide retiré de l'estomac par lavage.

Ajoutons, d'autre part, que l'absence de bile dans les vomissements n'autorise pas à éliminer un rétrécissement du duodénum, l'obstacle pouvant siéger, comme on l'observe assez fréquemment, au-dessus de l'ampoule de Vater.

Mais un autre fait assez curieux et qui n'est point pour faciliter le diagnostic, c'est qu'on peut constater des vomissements bilieux dans des cas de sténose sus-vatérienne : ils ne sauraient s'expliquer que par l'existence d'une branche surnuméraire du cholédoque — cholédoque accessoire — abordant le canal au-dessus de l'obstacle.

La multiplicité des anomalies découvertes à l'opération ou à l'autopsie des sténoses duodénales conduisent à penser que leur pathogénie n'est pas univoque.

La théorie de Tandler et Kreuter s'applique cependant à la ma-

jeure partie des cas d'atrésie de l'organe. Ces auteurs, étudiant la formation du tube intestinal au cours de la vie embryonnaire, ont montré qu'il existe entre la 5e et la 10e semaine de la vie fœtale une oblitération physiologique du duodénum et qu'à ce stade la lumière intestinale disparaît par prolifération de l'épithélium. La malformation serait due à la persistance de cette oblitération et traduirait un arrêt de développement.

Toutefois, cette manière de voir n'est pas en plein accord avec celle de Koos qui distingue trois variétés de ces oblitérations :

1° Lésion due à une symphyse de la muqueuse. La musculeuse et le chorion sont intacts ;

2° Dans une forme plus complète d'oblitération, les deux bouts du duodénum ne sont reliés que par un cordon fibreux ;

3° Un degré de plus, et les deux extrémités, comme on l'a parfois observé, se terminent en culs-de-sac indépendants l'un de l'autre. On ne peut guère expliquer cette dernière forme avec la théorie de Taudler et Kreuter.

Dans un autre groupe rentrent les rétrécissements du duodénum de cause plus exceptionnelle, rétrécissements par bride, ou par péritonite péri-duodénale, ou par torsion des deux premières portions de l'organe. Le cas que nous venons de présenter permet d'ajouter une cause nouvelle aux précédentes : le rétrécissement du duodénum par un adénome congénital.

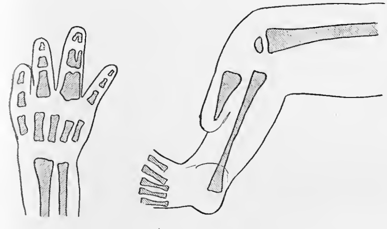
Bifidité congénitale de l'extrémité inférieure du fémur droit avec absence congénitale totale du tibia. Absence congénitale partielle du tibia gauche.

Par le docteur H. Rocher.

J'ai l'honneur de vous présenter l'observation et les radiographies d'un bébé, Paulette P., née le 10 avril 1923, à 8 mois, en présentation du siège. Pas d'antécédents héréditaires à signaler.

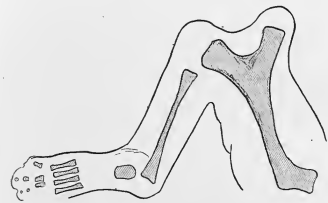
1° Le membre inférieur droit est porteur d'une malformation complexe et rare caractérisée par une bifidité du fémur, dans sa

moitié inférieure. La diaphyse fémorale se divise en deux colonnes osseuses qui ont un volume différent : l'interne a les dimensions



Main droite.
Syndactylie osseuse.

Membre inférieur gauche. Absence totale du tibia.



Membre inférieur droit. Bifidité du fémur. Absence totale du tibia.
Pied valgus. 4 métatarsiens. 3 orteils.

de la diaphyse fémorale ; l'externe s'évase à sa partie inférieure, pour constituer un bulbe osseux, qui a les trois quarts comme largeur du bulbe fémoral inférieur gauche. Pas de noyau condylien.

La colonne condylienne interne fait une saillie sur le côté in-

terne de la cuisse ; elle est revêtue de téguments et donne l'aspect d'un moignon. Quant à la colonne condylienne externe, elle est articulée à sa partie postérieure avec le péroné ; cette articulation fémoro-péronière est extrêmement laxe ; aucune ébauche de rotule. Le tibia est absent dans toute sa longueur. Le pied est luxé sur la face interne du péroné, la face plantaire retournée en haut, le bord interne du pied s'accolant à la face interne de la jambe. La musculature jambière est très atrophiée, le triceps sural est rétracté, d'où attitude du talon en équin. Le pied est plat, atrophié, réduit à 3 orteils et à 4 métatarsiens.

Les mouvements de l'articulation de la hanche sont normaux, et la radiographie ne décèle aucune anomalie.

Les mouvements de l'articulation fémoro-péronière sont limités, et le redressement de la jambe sur le genou ne peut dépasser un angle de 90 degrés.

2° Le membre inférieur gauche présente un fémur normal ; notamment l'épiphyse inférieure présente un noyau de volume et de forme normaux. L'articulation du genou est normale. Le tibia gauche est absent, dans ses deux tiers inférieurs, et l'extrémité inférieure de ce tibia fait une saillie conique sur la face interne de la jambe, s'isolant sous la forme d'un petit moignon. Le péroné saillant à son extrémité supérieure, sur le flanc de l'articulation du genou, croise obliquement, en bas et en dedans, l'axe de la jambe. Le pied est fortement déporté en dedans, de telle sorte que sa face interne regarde en haut, et son bord interne vient en contact avec la face interne de la jambe. Le pied est coudé en V sur la jambe. Rétraction du muscle triceps sural, d'où équin ; le pied est à peu près normal, un peu aplati ; il existe de l'adduction du métatarse. Le gros orteil est plus petit que normalement, mais le squelette de l'avant-pied est normal.

3° La main droite présente enfin une fusion totale des 3ᵉ et 4ᵉ doigts avec l'ongle unique présentant un léger sillon médian. Il existe une légère raideur des articulations de ces doigts syndactilés. La radiographie montre une fusion osseuse totale pour les deux phalanges, proximale pour les deux phalangines, et distale pour les deux phalangettes.

L'index de cette main est augmenté de volume, et le squelette de la phalange et de la phalangine est hypertrophié.

Faux mal de Pott. Spina bifida de la 5e lombaire. Exploration au lipiodol.

Par M. LANCE.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie une fillette de 15 ans, Simone G... entrée dans le service de M. Ombrédanne fin octobre 1923. Cette enfant, mince et pâle et dont la mère est morte de bacille pulmonaire aurait présenté en 1922 à la radioscopie une grosse adénopathie hilaire. En octobre 1922, elle se met à souffrir de la région lombo-sacrée et elle entre le 14 novembre 1922 au sanatorium marin de Kerpape-en-Plœmeur avec le diagnostic de mal de Pott. Elle séjourna 11 mois à Kerpape, et pendant ce séjour le docteur Bouquier, puis la doctoresse Mlle Chauveau éliminent ce diagnostic. D'après les notes qui m'ont été obligeamment remises par Mlle Chauveau, et dont je la remercie, à son entrée, on constate que le sacrum est douloureux à la pression, qu'il existe un lacis veineux très apparent de la région, un empâtement. De plus pendant les 3 premiers mois l'enfant maigrit de 2 kgr. 200 si bien qu'on discute le diagnostic de sarcome du sacrum. Cependant ces phénomènes locaux disparaissent vers février 1923, la douleur diminue, l'état général est meilleur et l'enfant reprend son poids.

Cependant malgré un séjour au lit en gouttière de Berck pendant 11 mois la région lombo-sacrée reste douloureuse. Les radiographies ne montrent pas de mal de Pott. Il persiste une contracture des lombes avec forte scoliose convexe à gauche.

Enfin il est indispensable de noter que pendant son séjour à Kerpape en 11 mois l'enfant a grandi de 13 centimètres.

Elle entre dans le service de M. Ombrédanne le 22 octobre 1923.

Elle présente une scoliose lombaire gauche marquée, non équilibrée, avec forte rotation s'accusant en flexion. Le rachis est souple, sauf en flexion. Celle-ci est douloureuse. La douleur est limitée à la région lombaire avec un maximum très net sur la 5e lombaire, au niveau d'un trou existant à l'emplacement de son apophyse épineuse.

La malade se plaint aussi du ventre et, phénomène noté déjà par Mlle Chauveau, l'exploration de la 5e lombaire à travers la paroi abdominale antérieure est très douloureuse.

Les douleurs du rachis deviennent intolérables dans la station

debout prolongée, sont seulement partiellement soulagées par le repos au lit. La position préférée de la malade est la position demi-couchée avec des coussins sous les reins. La flexion en avant exagère la douleur. En présence des phénomènes sub-inflammatoires du début, de la poussée considérable de croissance, nous nous sommes demandé s'il ne s'agissait pas ici de phénomènes d'épiphysite vertébrale de croissance comme dans les trois cas que nous vous avons présentés l'an dernier.

Mais la suite de l'histoire de la malade nous a fait changer d'opinion.

La radiographie montre nettement un large spina bifida de l'arc postérieur de la 5e lombaire, et peut-être une fissure de la 1e et 2e sacrée.

Nous avons demandé à M. le professeur Sicard de bien vouloir faire l'exploration au lipiodol de ce rachis.

Le 7 décembre 1923, M. Sicard injecte dans l'espace sous-arachnoïdien entre la 12e V. D. et la 1re V. L., 2 centicubes et demi de lipiodol. La bille lipiodolée tombe dans les quelques heures qui suivent jusqu'à la 2e sacrée, comme le montrent ces 2 radiographies.

La malade n'est aucunement soulagée par cette injection.

C'est alors que nous tentons l'effet de l'immobilisation par un corset plâtré. Les douleurs s'exagèrent et au bout de 15 jours nous retirons le corset plâtré.

Nous demandons à M. Laplane, interne de M. Sicard, de bien vouloir faire une injection *épidurale* cette fois.

Le 4 février 1924, 3 centicubes et demi de lipiodol sont injectés entre 10 et 11. La malade est laissée assise et les radiographies faites les 4, 5, 7 et 11 février, montrent que le lipiodol a descendu peu à peu jusqu'à la 4e lombaire puis n'a plus progressé. Il a suivi la concavité de la scoliose et à partir de la 4e lombaire est sorti du rachis en suivant la 4e paire du plexus lombo-sacré.

Comme la présence de la scoliose semble avoir faussé le résultat, comme d'autre part les douleurs sont nettement soulagées pendant 3 ou 4 jours, nous demandons à M. Laplaine de faire une 2e injection épidurale, mais bien plus bas. Elle est faite le 13 février entre la 2e et 3e lombaire. On injecte 4 centicubes et demi. Vous voyez dans les radiographies faites les 14 et 15 février, que le lipiodol a passé abondamment et des deux côtés de la 5e lombaire et 1re sacrée. La malade a été soulagée nettement jusqu'au 18. Puis elle souffre à nouveau, malgré l'absence de compression par brides, adhérences, prouvée par le passage du lipiodol. En raison de la ténacité et de l'intensité des douleurs M. Sicard et M. Ombrédanne sont d'avis d'intervenir, ce que M. Ombrédanne va faire incessamment.

J'ai tenu à vous apporter cette observation à cause de l'intérêt

que présente l'exploration au lipiodol dans ces cas de diagnostic si difficile de la pathologie du rachis.

Xanthochromie et coagulation spontanée du liquide céphalo-rachidien, au cours d'une méningite tuberculeuse chez un nourrisson de cinq mois.

Par MM.

Julien Huber et J Peignaux.
Médecin des Hôpitaux. Interne des Hôpitaux.

Nous avons pu observer récemment à la crèche des Enfants-Malades, un cas de méningite tuberculeuse chez un nourrisson de cinq mois, ayant évolué sous la forme éclamptique et hydrocéphalique. La ponction lombaire révéla un liquide céphalo-rachidien très fortement coloré en jaune qui *se coagula spontanément dans le tube.*

C. Yvette, âgée de 5 mois, pesant 6.050 gr., est amenée à la crèche le 28 août 1923 par ses parents pour « diarrhée ». Née à terme après un accouchement normal et nourrie au sein pendant trois mois, cette enfant était depuis les deux derniers mois nourrie au lait de vache chez ses parents (7 biberons de 100 gr. par jour). Les parents sont bien portants. Personne ne tousse dans l'entourage du bébé. Pourtant, peu de temps après le sevrage, l'enfant *commence à tousser*. 15 jours avant son entrée à la crèche, survient une diarrhée à selles vertes assez tenace. Depuis 3 jours la diète hydrique a été instituée. Puis de la raideur des membres, des secousses convulsives, du strabisme sont apparus.

On est aussitôt frappé par le volume excessif du crâne : le front est bombé, la fontanelle est fortement tendue et saillante. Les sutures craniennes commencent à se disjoindre ; on note de plus un fort strabisme convergent, avec inégalité pupillaire.

Il existe une raideur généralisée du tronc et des membres. Les avant-bras sont en pronation forte, les doigts fléchis dans les paumes. De temps en temps surviennent des crises convulsives toniques, où la raideur est à son maximum.

La température est à 38°.

Une ponction lombaire ramène un liquide fortement xanthochromique qui fut soumis de suite à la centrifugation. On note une forte réaction

cellulaire : polynucléaires principalement et d'assez nombreux globules rouges. L'albumine est extrêmement abondante, la coagulation presque massive.

L'état convulsif se maintient les jours suivants; la température qui le lendemain de l'entrée était tombée à la normale, remonte à 38° le soir du second jour. La torpeur est intense dans l'intervalle des crises convulsives. Les selles sont mélangées. L'amaigrissement est rapide : 200 grammes en deux jours.

Une deuxième ponction lombaire est faite le 31 août. Le liquide est encore plus xanthochromique que la première fois. Un quart d'heure environ s'écoule avant qu'il soit porté au laboratoire et on note alors dans le tube la formation spontanée d'un volumineux coagulum fibrineux remplissant les deux tiers du tube. Les examens cyto et bactériologiques sont rendus de ce fait très difficiles. On peut cependant noter une modification de la formule blanche qui devient surtout lymphocytaire. Nombreux globules rouges. Albuminose massive. Recherche du bacille de Koch infructueuse.

Il y avait donc hemorragie méningée avec coagulation spontanée du liquide.

L'enfant mourut le lendemain, la température depuis la veille avait atteint 39°, la fontanelle bombée et très tendue, les sutures craniennes, largement disjointes prouvaient l'existence d'une hydrocéphalie aiguë.

L'autopsie fut pratiquée 46 heures après la mort.

On fit d'abord *trois ponctions lombaires* : l'une au lieu habituel, entre 4e et 5e lombaires, donna issue à un mélange de sang rouge et de liquide céphalo-rachidien.

Une autre, 3 espaces plus haut, ne donna pas de liquide.

Enfin la troisième, entre 7e et 8e dorsales, ramène du sang noir et épais.

Le canal rachidien est ensuite ouvert sur toute sa hauteur et on note une congestion très intense des plexus veineux extra dure-mériens. La dure-mère sectionnée, on voit au niveau du renflement dorso-lombaire de la moelle un lascis vasculaire très congestif. Les coupes de la moelle, à différents niveaux, sont d'aspect normal.

Le crâne est alors ouvert, la dure-mère incisée et il s'écoule alors une forte quantité, 100 grammes au moins, de liquide céphalo-rachidien louche.

Congestion pie-mérienne modérée. On note quelques granulations périvasculaires à droite sur les circonvolutions occipitales à gauche au niveau de la scissure de Rolando.

La région du chiasma optique est remplie par un *exsudat verdâtre, gélatineux*, typique.

Les coupes des hémisphères montrent des ventricules distendus par le liquide céphalo-rachidien en excès.

A l'ouverture du thorax, le médiastin apparaît *bourré de ganglions tuberculeux*, volumineux et caséeux. Certains ont leur centre entièrement ramolli.

Le poumon droit est le siège d'une *éruption granulique* débutante.

Les autres viscères sont d'aspect normal, sauf *la rate* qui présente quelques granulations sous-capsulaires indubitables.

Il s'est donc agi dans ce cas d'une généralisation tuberculeuse à point de départ médiastinal, chez un nourisson de 5 mois alimenté depuis peu au lait de vache et né de parents bien portants. Peut-être s'agit-il donc ici d'une contamination tuberculeuse par la voie intestinale.

L'épisode méningé de cette généralisation tuberculeuse a évolué sous la forme éclamptique et hydrocéphalique et s'est accompagné d'un syndrome d'hémorragie méningée histologique, avec liquide céphalo-rachidien fortement teinté en jaune et se coagulant spontanément.

Cette observation nous a paru mériter d'être publiée pour ces dernières particularités.

En effet, nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale sur les syndromes de coagulation spontanée avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien de faits concernant des nourrissons.

MM. Debré et Paraf ont, en 1913, cité un cas de méningite tuberculeuse avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien mais il s'agissait d'une fille de 14 ans. Chez l'adulte, le professeur Guillain rapporte divers cas dans son article du traité de Sergent sur les hémorragies méningées. D'autre part, on sait que la méningite tnberculeuse comporte parfois un liquide hémorragique, ce qui a permis à Rénou, Géraudel et Ch. Richet fils d'individualiser une forme hémorragique de cette maladie.

Nous sommes donc fondés à considérer comme rares les faits où le liquide présente à la fois une coagulation spontanée, massive et une coloration rouge ou xanthochromique. Il en est cependant ainsi dans deux cas de méningite spinale rapportés par MM. E. de Massarey et Girard, et qui concernent une tuberculose et une localisation d'un germe ayant les caractères d'un méningocoque. Ces faits, de même que le cas que nous rapportons, ne

plaident pas en faveur de la théorie du cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens émise en 1909 par Mestrezat et Roger. Nous n'avons pas, plus que MM. de Massarey et Girard, mis en évidence l'existence de dispositions pathologiques semblables, quoique le caractère variable du liquide prélevé à trois niveaux successifs à l'autopsie ne réponde à une sédimentation des éléments en suspension dans les espaces méningés.

D'ailleurs, l'influence de tels cloisonnements sur les propriétés physiques du liquide ne nous semble pas d'une explication aisée et nous nous demandons si ce n'est pas dans le sens de l'étude des ferments leucocytaires, conformément aux beaux travaux de Noël Fiessinger, qu'il conviendrait de pousser les recherches afin de déterminer s'il n'existe pas un parallélisme entre l'état normal des globules blancs et la fluidité du liquide d'une part, et, d'autre part, l'altération de ces éléments en rapport avec des modifications d'ailleurs variables du milieu liquide qui les tient en suspension.

Discussion : M. NETTER, depuis plus de 25 ans, considère la xantochromie du liquide céphalo-rachidien et sa teneur abondante en albumine comme un indice très probant de la nature tuberculeuse d'une méningite.

Statistique du Service de médecine de la Maternité.

Par MM. L. RIBADEAU-DUMAS et FOUET.

La mortalité des crèches hospitalières est généralement élevée. Cependant, les statistiques publiées sont assez rares. Comme exemple récent, nous ne connaissons guère que l'article consacré dans *le Nourrisson*, par MM. J. Renault et R. Gaget, au fonctionnement de la crèche de l'hôpital Saint-Louis. Il y aurait certainement intérêt à publier ces statistiques, tant au point de vue de la nosographie, qu'au point de vue de l'étude de la mortalité infantile dans les hôpitaux. En ce qui concerne ce dernier point, le mal n'est sans doute pas sans remède.

La statistique globale de notre service nous révèle une morta-

lité de 30,4 p. 100, un peu plus élevée que les années passées. 438 enfants, presque tous de moins d'un an, ont été admis dans le service, 133 sont décédés. Les causes des décès ont été d'une manière générale :

Causes anténatales de mortalité		30	p. 100.
Infections	Broncho-pneumonies	16	—
	Grippe	5	—
	Diphtérie	4	—
	Otites	4	—
	Pemphigus	3	—
	Pyodermite	3	—
	Pleurésie purulente	3	—
	Encéphalopathies	2	—
	Tuberculose	3	—
	Syphilis	1,5	—
	Indéterminées	5	—
Troubles digestifs		20,5	—

I. — *Infections.* — Tout a été dit sur les dangers de contagion auxquels sont exposés les enfants soignés en commun. Depuis la fameuse enquête menée en 1531 à l'Hôtel-Dieu, les observations se sont succédées. Elles ont eu un écho encore récent dans le rapport déposé à l'Assistance publique par la Commission permanente d'études, nommée il y a 3 ans par la Société de Pédiatrie.

Pour notre part, nous avons noté dans notre service un chiffre élevé de cas d'infection endogène, soit 8,2 p. 100. Nous relevons 7 cas de broncho-pneumonie, dont 2 contractés après 4 mois et 3 mois de séjour à l'hôpital, 4 cas de varicelle, 4 cas de coqueluche, 6 cas de grippe grave, 1 cas d'érysipèle, 7 cas de pyodermite, 7 cas de pemphigus. Notre service a le grave défaut de ne permettre que des isolements de fortune. Il n'a pas d'installations spéciales où pourraient être observés les entrants, les salles étant communes, la contagion est particulièrement favorisée. Nous ferons remarquer toutefois que d'après nos observations et les quelques recherches expérimentales que nous avons pu faire la contagion semble bien plus s'effectuer par l'intermédiaire des personnes soignantes, notamment des mains que par l'air ou tout

autre contact. Il faut évidemment désirer un isolement aussi parfait que possible, mais il importe aussi que les enfants soient mis entre les mains d'une personne instruite, un service de nourrissons devrait être conçu d'après les principes de la chirurgie aseptique la plus stricte.

Il y a eu 37 broncho-pneumonies, dont 21 morts et 16 guérisons, soit une mortalité de plus de 56 p. 100. Nous avons utilisé les méthodes de traitement les plus variées : vaccinothérapie, sérothérapie, oxygène, injections d'éther, etc. Les cas les meilleurs ont été ceux où l'on a pu alimenter les enfants même par gavage. La vaccinothérapie préventive ne nous a donné aucun résultat. Les enfants n'ont pu être isolés.

Nous avons observé 7 cas de tuberculose du premier âge : 4 sont morts atteignant tous des enfants de moins de 3 mois. 3 sont actuellement dans un état satisfaisant : chez eux la cuti-réaction a été positive à 4 mois, 6 mois, 13 mois. Il semble que les nourrissons porteurs d'une cuti-réaction positive, sauf dans les 2 ou 3 premiers mois de la vie, soient justiciables des mêmes méthodes de placement que les enfants sains. Une cuti-réaction positive ne contre-indique pas un placement et ce placement ne doit pas être spécialisé.

Nous n'avons relevé que 9 cas de syphilis dont 2 morts. Ce chiffre paraîtra médiocre : il répond aux cas de syphilis clinique. Nous avons appliqué le traitement spécifique à un nombre considérable d'autres enfants : nous devons reconnaître qu'il n'y a pas de rapport entre l'effet du traitement et le diagnostic posé d'après les signes récemment révélés. Le traitement employé a été la friction mercurielle et l'injection de trépol.

Les troubles digestifs très nombreux dans leur nombre et leurs variétés ont entraîné la mort de 28 enfants. Nous avons observé, 24 cas de dysthrepsie grave avec 12 morts, 9 cas de choléra infantile avec 8 morts et 1 guérison, 8 cas de diarrhée grave avec phénomènes toxiques et accidents cholériformes dont 3 guérisons et 5 morts.

II. — *État des enfants hospitalisés.* — Sur 100 enfants, il y en avait 74,3 p. 100 de moins de 3 mois, 18,3 p. 100 de moins de

6 mois, 7,3 p. 100 de moins d'un an. 46 p. 100 des enfants morts, pesaient à la naissance, moins de 3 kilogrammes.

Le nombre des débiles est très élevé, soit 66, près d'un enfant sur 6 hospitalisés. Chez eux la mortalité s'est élevée à 53 p. 100. Cette mortalité élevée tient non seulement à la débilité générale, mais aussi à l'insuffisance du service des débiles qui ne comporte pas d'isolement ni non plus de chambre à température réglable.

Les causes anténatales de mortalité entrent dans notre statistique dans la proportion de 30 p. 100.

Un point à noter est l'extrême gravité de l'état des enfants à leur arrivée à l'hôpital. Beaucoup sont morts quelques heures après leur admission, quelques-uns le lendemain.

Dans la première catégorie nous comptons 27 enfants et 8 dans la seconde. Ainsi 26,32 p. 100 des décès appartiennent à des enfants qui n'ont pu être traités. En tenant compte de ces circonstances, la mortalité réelle tombe à 23 p. 100.

Provenance des enfants hospitalisés. — Nous avons cherché dans la provenance des enfants hospitalisés des éléments susceptibles de donner des indications sur les causes générales de la mortalité à l'hôpital.

Dans notre service, on reçoit des mères saines avec enfant malade, des mères malades avec enfant sain, des enfants sans leur mère.

Tout d'abord, il n'y a pas de différences notables dans la statistique de mortalité, suivant que l'enfant malade est hospitalisé avec sa mère ou sans elle. La cause en est que l'espace et la disposition des lieux ne permettant pas un isolement suffisant, les mères malades ne sont pas séparées des enfants sains. Nous isolons artificiellement ceux-ci par des capotes de tarlatane, nous faisons appliquer des masques sur la face des mères malades qui continuent à allaiter leur enfant. Mais malgré ces mesures, il y a toujours contact dans les salles encombrées, des mains ne sont pas désinfectées, la contagion reste toujours possible et trop souvent l'enfant meurt de la même maladie que sa mère dont il contracte le germe, au début, avant l'hospitalisation ou dans les salles d'hôpitaux.

La mortalité des enfants conduits et laissés à l'hôpital par leurs parents est considérable, soit 79,16 p. 100.

Celle des enfants venant des placements ordinaires en nourrice est de 56 p. 100.

Celle des enfants envoyés par les pouponnières est de 57 p. 100.

Celle des enfants envoyés par les refuges et asiles maternels de l'Assistance publique est de 30 p. 100.

On peut en conclure que les enfants amenés par leurs parents ou les nourrices étaient dans un état beaucoup plus grave que les enfants des refuges et asiles maternels. Ces derniers, d'autre part, recevaient souvent un peu de lait maternel. Mais notre enquête nous a révélé ce fait que les enfants de la première catégorie n'avaient pas été soignés ou l'avaient été insuffisamment. Il s'agissait presque toujours des premiers-nés et par conséquent d'enfants livrés à des mains inexpérimentées. Au contraire, dans les établissements de l'Assistance publique, la surveillance médicale est constante, l'enfant est soigné dès les premières atteintes du mal. Bien qu'il soit très délicat de porter sur des questions aussi complexes, un jugement exempt d'erreurs, il semble néanmoins que malgré la multiplication des dispensaires et des consultations des nourrissons, la surveillance des enfants n'est pas encore suffisante. Beaucoup de ceux-ci sont amenés à l'hôpital, sans avoir été l'objet d'un examen médical antérieur.

Dans des pays de langue anglaise, où ont été créés de nombreux centres d'assistance infantile qui comprennent quelques organisations analogues aux nôtres, on fonde de grands espoirs sur les nurses visiteuses, c'est-à-dire sur des nurses qui ne soignent pas les maladies des nourrissons, mais qui font connaître aux parents les conditions de bien-être pour les nourrissons, les mesures de prophylaxie courante, le moment où il faut faire appel au médecin. Elles se rendent aussi bien dans les familles riches que dans les familles pauvres qu'elles visitent d'accord avec le médecin-praticien. Dans les pays où ces nurses interviennent avec activité, la mortalité est basse. En Nouvelle-Zélande par exemple, il ne meurt qu'un enfant sur 20.

La pauvreté que l'on trouve incriminée dans certains rapports anglais ne nous a pas paru spécialement en cause.

Assistance sociale. L'aide apportée à notre service par l'Assistance sociale qui lui est attachée s'est traduite par des résultats extrêmement importants.

Beaucoup d'hospitalisations ont été évitées. Les soins donnés aux enfants se sont bornés dans ces cas, aux consultations régulières, et à des visites à domicile consécutives, 500 environ.

La durée des séjours à l'hôpital a été très diminuée ; de nombreux placements ont été faits :

17 nourrissons ont été confiés aux centres d'élevage familial à la campagne.

13 aux centres d'élevage en pouponnières.

6 ont été mis en placement particulier. Il y a eu une adoption.

20 nourrissons ont été placés avec leurs mères qui ont été prises comme nourrices au sein, ou comme employées dans les pouponnières.

Si l'on y ajoute les placements réguliers, dans les établissements de l'Assistance publique, on voit qu'actuellement un grand nombre de débouchés sont ouverts pour l'élevage des enfants au sortir de l'hôpital.

Cependant nous notons pour 13 enfants un séjour à l'hôpital dont la durée excessive a été préjudiciable au malade. Un enfant hospitalisé pour encéphalopathie a contracté au cours d'un séjour de 8 mois, un phlegmon, le pemphigus, la coqueluche. Un syphilitique est mort de diphtérie après un séjour de 4 mois. Un débile est mort de pleurésie purulente après avoir vécu 130 jours à l'hôpital. La broncho-pneumonie, la diphtérie, une infection, ont pu tuer des enfants entrés pour une affection bénigne après un séjour de 5 à 14 semaines à l'hôpital. Il n'est pas douteux que beaucoup d'enfants auraient survécu, s'ils avaient pu être envoyés dans une maison de convalescence où ils auraient attendu, en reprenant un bon état général, leur placement ou le retour au foyer familial. De même, beaucoup d'enfants auraient pu être avantageusement placés avec leur mère, si pour celle-ci existaient des emplois suffisamment rémunérés.

Discussion : M. JULES RENAULT, sur 350 enfants admis dans sa crèche, n'a pas eu un seul cas de contagion intérieure, grâce aux mesures d'isolement et au lavage strict des mains. La mortalité a encore été élevée, mais les nourrissons n'ont pas succombé à une maladie autre que celle pour laquelle ils étaient admis.

Péricardite purulente chez un nourrisson de 2 mois diagnostiquée par radioscopie.

Par MM. L. RIBADEAU-DUMAS et FOUET.

L'observation que nous rapportons a trait à un cas de broncho-pneumonie compliquée de pleurésie enkystée et de péricardite purulente, survenue chez un nourrisson de 2 mois, et qui ont pu être reconnues grâce à la radiographie :

Sikl.... Hélène, née à terme le 11 novembre 1923, pesant 2.850 gr. entre dans le service le 7 janvier 1924 ; l'enfant allaitée par sa mère paraît en bon état ; pannicule adipeux satisfaisant ; poids 3.500 grammes, régulièrement croissant.

Toutefois l'enfant a un peu de fièvre (38°), tousse et vomit, et à l'auscultation on constate des signes de broncho-pneumonie : foyer limité de retentissement du cri à droite près du hile ; rales fins aux deux bases, surtout à gauche ; légère submatité dans la région moyenne du poumon gauche. Les jours suivants on trouve de gros râles humides à la partie moyenne du poumon gauche, et une ponction pratiquée à ce niveau ramène sur le biseau de l'aiguille des traces d'un conduit crémeux riche en pneumocoques.

Une radiographie faite par M. Barret montre « une obscurité dense du 1/3 inférieur du côté gauche avec déformation de l'ombre en disque. » celle-ci est augmentée de volume dans toutes ses dimensions, globuleuse, et repousse fortement la trachée vers la droite.

Nous posons le diagnostic de pleurésie purulente, et de péricardite ; celle-ci étant probablement la cause du teint gris-violacé de la face et des extrémités de l'enfant. L'enfant meurt subitement au moment même où allait être tentée la péricardotomie quelque aléatoires en soient les résultats. On constate à l'autopsie une minime collection purulente enkystée dans d'épaisses fausses membranes, à la face antéro-latérale de la plèvre gauche.

Le péricarde est également considérablement épaissi par des fausses

membranes verdâtres enfermant une petite quantité de pus consistant, riche en pneumocoques.

La péricardite purulente, complication de broncho-pneumonie et de pleurésie purulente chez le nourrisson, est aujourd'hui bien connue. Blechmann dans sa thèse a insisté sur ces faits ; d'après les statistiques anglaises et américaines que nous lui empruntons, 19 fois sur 20, la péricardite reconnaît pour cause une broncho-pneumonie ou une pleurésie purulente, elle est le plus souvent purulente, et d'origine pneumococcique. Comme l'ont montré MM. Netter et Troisier, il y a longtemps déjà, c'est la plèvre qui joue le rôle d'intermédiaire entre le poumon et le péricarde. Toutefois, dans tous les cas rapportés jusqu'ici, l'affection a passé totalement inaperçue du vivant de l'enfant, et a toujours été une découverte d'autopsie. C'est d'ailleurs encore trop fréquemment la règle chez les enfants plus âgés et les statistiques de Poynton, de Cyril Ogle, qui ont trait à des enfants de moins de 12 ans, montrent que l'affection n'est diagnostiquée que dans 6 p. 100 des cas.

L'intérêt de cette observation réside tout entier dans les renseignements fournis par la radioscopie, qui ont permis de porter un diagnostic du vivant de l'enfant.

L'examen aux rayons X constitue en effet l'unique moyen de révéler une affection par ailleurs cliniquement muette. Si l'on songe que le tableau clinique de la pleurésie purulente est lui-même souvent bien effacé, que la ponction constitue un procédé de diagnostic souvent infidèle, on est amené à conclure que la radioscopie constitue le seul moyen de diagnostiquer à coup sûr les affections purulentes de la 1re enfance et qu'il devrait être pratiqué systématiquement chez tout nourrisson porteur d'une affection broncho-pneumonique. La péricardite en effet, dans notre cas est demeuré latente. Seule pouvait la faire prévoir l'anoxhémie constatée chez notre petit malade. Elle est cause de mort subite chez le nourrisson. Il est à craindre que l'intervention chirurgicale déjà redoutable chez l'adulte, n'abaisse que bien peu la mortalité de ces complications purulentes. On peut

espérer cependant qu'une péricardotomie suivie de lavage du péricarde et succédant à un diagnostic précoce, permettrait, dans certains cas, d'obtenir un résultat favorable.

Méningite suraiguë hérédo-syphilitique chez une fillette de 2 ans.

Par M. E. Cassoute (de Marseille).

Au cours de la discussion qui a eu lieu le mois dernier à la Société de Pédiatrie sur les signes de probabilité de l'H. S., j'ai rappelé que chez certains enfants de développement tout à fait normal, ne présentant aucun stigmate, la syphilis se manifestait quelquefois d'une façon brutale et qu'à ce moment-là seulement, une R. W. positive ou la connaissance des antécédents héréditaires confirmaient un diagnostic auquel rien ne permettait de penser antérieurement. Je vous apporte aujourd'hui une observation que j'avais succinctement annoncée dans la présente séance.

Le 17 septembre dernier, on conduit à ma consultation de l'hôpital de la Conception une superbe fillette de 2 ans que j'avais déjà eu l'occasion de soigner un an auparavant pour une coqueluche fébrile avec bronchite. Cette enfant s'était développée d'une façon tout à fait normale et ne présentait aucun stigmate d'H. S. Le 16 septembre, elle avait été prise de fièvre élevée, avec quelques vagues troubles digestifs que la mère attribuait à l'ingestion de gâteaux. Pas d'autres signes. Le lendemain, l'enfant nous est ramenée ; elle a passé une très mauvaise nuit, avec agitation, secousses nerveuses, puis elle est devenue toute raide. Nous sommes frappés, en effet, par une raideur très marquée de la nuque ; les quatre membres sont également très contracturés, les inférieurs surtout en hyperextension complète, les supérieurs en demi-flexion ; ils sont agités de secousses musculaires ; les pupilles ont une légère mydriase et réagissent à peine à la lumière. L'état général paraît très atteint ; l'enfant, habituellement vive et intelligente, est à peu près sans connaissance. La température dépasse 39.

Nous pratiquons d'urgence une ponction lombaire, pensant en raison de la rapidité de l'évolution à une méningite cérébro-spinale d'origine méningococcique. Nous retirons 25 cmc. d'un liquide clair, que nous remplaçons par 20 cmc. de sérum antiméningo. Dans l'après-midi

tous les signes méningés augmentent d'intensité et la fillette meurt dans la nuit, après quelques manifestations convulsives.

L'examen du liquide C. R., pratiqué par M. Morin, chef du laboratoire, donne : albumine, 0,35 ; sucre + + 20 monocytes par millimètre cube à la cellule, *pas de poly*. La R. W. est positive + + + dans le liquide C. R.

Très intrigué par ce résultat du laboratoire et voulant éclaircir ce diagnostic d'H. S. je convoquai quelques jours après les parents de la fillette. Le père est un jeune soldat, vigoureux. Interrogé à part, il nie tout antécedent spécifique, mais il m'indique que sa jeune femme a eu, peu de temps avant leur mariage, une mauvaise angine. J'interroge alors la jeune maman et elle me raconte qu'à l'âge de 17 ans elle avait eu une angine très tenace à la suite de laquelle étaient apparues des glandes au cou et aux aines. Une infirmière de sa connaissance lui avait alors conseillé de faire examiner son sang et, ajoute-t-elle, *le sang a été positif*. On lui fit suivre un traitement par des injections intra-veineuses à la consultation de l'Hôtel-Dieu, qu'elle renouvela 2 mois après, puis comme on lui avait conseillé de se traiter encore si jamais elle devenait enceinte, elle fit une troisième série au début de sa grossesse.

Sa fillette était née à terme et dans de bonnes conditions de santé générale.

Cet interrogatoire confirmait les données du laboratoire et le diagnostic de méningite syphilitique nous paraissait le seul admissible. Rappelons que le liquide C. R. ne contenait pas de polynucléaires et aucun germe. Sans la ponction lombaire, nous n'aurions pas hésité à poser le diagnostic de méningite cérébro-spinale très probablement d'origine méningococcique et nous n'aurions songé ni à incriminer le spirochète ni à interroger les parents au point de vue d'une syphilis. Enfin, nous soulignons l'insuffisance du traitement par l'arsénobenzol fait à deux reprises chez la mère avant son mariage et répété au début de la grossesse. S'il a permis d'avoir un enfant à terme, exempt de signes apparents d'H. S., il n'a pas empêché la transmission de l'infection de la mère à l'enfant.

Un cas de réaction méningée latente de nature méningococcique, décelée seulement par la ponction lombaire.

Par MM. E. Cassoute et Jean Raybaud (de Marseille).

L'un de nous a présenté en avril 1923, à la Société de Pédiatrie un cas de « lymphocytose rachidienne avec grandes oscillations thermiques de nature indéterminée chez un nourrisson d'un an », caractérisé par une forte réaction cytologique avec signes méningés cliniques très atténués (1).

Nous venons d'observer, il y a quelques mois, dans notre service à l'hôpital de la Conception, un cas de septicémie à méningocoques C, chez une fillette de deux ans, avec localisation méningée que caractérisait un liquide franchement purulent, riche en germes, *sans le moindre signe clinique de réaction méningée*, à aucun moment de l'évolution.

Observation. — M. J., fillette, 2 ans, entre salle Olga Zarifi, le 18 juin 1923. Elle est envoyée par le médecin de la famille pour « congestion pulmonaire et troubles gastro-intestinaux ».

Le début de la maladie s'est fait huit jours auparavant par température irrégulière, diarrhée abondante et fétide, toux légère.

L'état général a été précocement atteint et l'enfant a maigri en quelques jours de près de 1 kilo.

L'examen des antécédents ne révèle rien de particulier ; le père et la mère sont bien portants ; pas d'autre enfant.

A son entrée dans le service, la fillette est pâle, très amaigrie poids 8 k. 500, d'aspect triste et souffreteux. Température 38°,6.

Aux poumons, quelques sons crépitants à la base gauche sans souffle, ronchus et sibilants disséminés aux deux côtés. Légère dyspnée.

Rien au *cœur*.

Au tube digestif, langue sale, très saburrale, diarrhée abondante, fétide, par instant muco-grumeleuse, par instant franchement séreuse. Pas de vomisssements. Rate très légèrement percutable.

Du côté du système nerveux, l'examen le plus attentif ne permet pas de relever le moindre indice d'atteinte méningée ; en particulier : aucun trouble oculaire, pas de raideur musculaire, Kernig absolument

(1) M. Cassoute et Certonciny. — Communication à la Société de pédiatrie, avril 1923.

négatif. L'enfant est constamment assise sur son lit et s'assied d'elle-même sans la moindre difficulté.

Nous pensons à de la bacillose ; une cuti et une intradermo-réaction à la tuberculine Pasteur restent négatives. La radiographie thoracique ne décèle aucune lésion pulmonaire. La température oscille entre 38°,6, 38°,9 le soir et 36°,5 à 36°,8 le matin.

Les séro-diagnostics T A B et Wright sont négatifs.

La fillette continue à maigrir, s'alimente de moins en moins, les traits s'altèrent rapidement.

Devant la persistance des oscillations thermiques, et ce tableau clinique d'une pyrexie grave, nous tentons une prise de sang pour hémoculture mais ne parvenons pas à retirer une quantité de sang suffisante. C'est alors que, malgré l'absence absolue de signes méningés, et nous rappelant l'histoire clinique du nourrisson qui a fait l'objet de l'observation citée plus haut, nous pratiquons une ponction lombaire.

Nous retirons un liquide légèrement hypertendu, mais franchement purulent, environ 10 cmc. et injectons 3 cmc. d'électrargol intra-rachidien, en attendant la réponse du laboratoire.

L'examen du L. C. R., pratiqué par M. Morin, chef de laboratoire des hôpitaux, révèle : polynucléose massive avec rares éléments mononucléés, 200 environ par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Rares cocci à gram négatif, diplocoques phagocytés pour la plupart. Albumine : 2 gr. ; sucre : 0

Dès la réponse du laboratoire, le 6 juillet, injection de 10 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent de l'institut Pasteur, après soustraction d'une égale quantité de liquide céphalo-rachidien, 20 cmc. de ce même sérum sont injectés en même temps par la voie sous-cutanée.

Un nouvel examen très minutieux de la petite malade ne permet toujours pas de déceler le moindre signe clinique d'atteinte méningée..

Le soir de l'injection, la température, pour la première fois, tombe à 36°,6.

Le 7 juillet, la température demeure normale.

On injecte encore 10 cmc. de sérum polyvalent intrarachidien et 10 cmc. sous-cutané. Le même jour, le laboratoire nous apprend que le germe, après différenciation , est le méningocoque C. Les diplocoques contenus dans le liquide céphalo-rachidien sont, en effet, fortement agglutinés par le sérum antiméningococcique C.

On continue les injections de sérum les jours suivants en associant la voie intra-rachidienne et la voie sous-cutanée. 130 cmc. sont ainsi injectés du 8 au 14 juillet, dont 50 cmc. dans le canal rachidien et

80 cmc. sous la peau. Ces dernières injections sont faites avec du sérum antiméningococcique C, que l'on n'avait pas pu se procurer au début.

L'état de la petite malade s'améliore rapidement. La température décrit encore un clocher à 39°,2 le 11 juillet, pour tomber ensuite définitivement à la normale et ne se relever que le 19 juillet, sous une légère réaction sérique passagère.

Le 19 juillet, la ponction lombaire ramène un liquide limpide, de tension normale, où l'examen décèle seulement 0,20 centigr. d'albumine, et 30 éléments cellulaires par millimètre cube dont deux polynucléaires seulement.

L'enfant sort guérie le 28 juillet. Elle rentre de nouveau dans notre service d'isolement, le 18 août, avec une température très élevée, coqueluche et signes de congestion pulmonaire bilatérale. *Une ponction lombaire pratiquée ramène un liquide absolument normal*, où le microscope ne révèle que 3 éléments lymphocytaires par millimètre cube. Malgré une médication intensive, l'enfant meurt le 25 août, au milieu de symptômes de bronchopneumonie hypertoxique. L'autopsie, refusée par la famille, n'a pu malheureusement pas être pratiquée.

Il nous a paru intéressant de vous rapporter cette observation de septicémie à méningocoques avec méningite indubitable que seule la ponction lombaire nous révéla et *qui ne se traduisit par aucun signe clinique durant toute l'évolution de la maladie.*

Les traités classiques signalent une grande variabilité comme intensité et comme manifestation symptomatique de la méningite accompagnant la septicémie méningococcique : tantôt méningite franche, tantôt véritable méningite latente se traduisant par un minimum de symptômes : légère raideur de la nuque, ébauche de Kernig, etc. Mais à notre connaissance, tout au moins, il n'a pas été publié de cas analogue au nôtre.

Nous décidâmes de faire une ponction lombaire, malgré l'absence de signes méningés, ayant présent à la mémoire le cas du petit malade dont nous vous avons rapporté l'observation en avril dernier et chez lequel une lymphocytose rachidienne, accompagnait une température oscillante, et un minimum de signes cliniques méningés. Nous nous sommes demandés depuis (simple hypothèse, bien entendu) si ce cas de « lymphocytose rachidienne de nature indéterminée » n'aurait pas été une méningite cérébro-spi-

nale en voie de guérison spontanée, à la phase de réaction lymphocytaire.

De notre observation nous rapprocherons, au point de vue courbe fébrile et allure générale, celle rapportée par Robert Debré, Jean Ravina et Mlle de Pfeffel, à la Société de Pédiatrie de Paris, dans la séance du 20 février 1923. Il s'agissait d'un enfant de 11 mois qui avait présenté pendant 42 jours une fièvre intermittente causée par une septicémie méningococcique, septicémie qui ne s'était traduite par aucun autre symptôme clinique et qui guérit parfaitement par la sérothérapie sous-cutanée. La ponction lombaire n'ayant pas été pratiquée, on peut se demander s'il n'y avait pas également ici réaction méningée, non caractérisée cliniquement.

Comme conclusion nous nous permettrons de rappeler la nécessité de toujours penser, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, à la septicémie méningococcique, à forme intermittente. L'*hémoculture*, pratiquée au moment d'un accès fébrile, permettra le plus souvent d'identifier le germe en cause et la *ponction lombaire* quand elle décélera une réaction méningée concomitante, permettra d'associer la sérothérapie intra-rachidienne à la sérothérapie sous-cutanée.

Un cas d'hydrocéphalie subaiguë obstructive avec hémorragie méningée rachidienne.

Par MM. Robert Debré, F. Cordey et Mlle Marie-Thérèse Crémieux.

L'observation que nous vous relatons est celle d'un enfant atteint d'hydrocéphalie obstructive avec hémorragie méningée rachidienne. L'évolution de la maladie, ainsi que les recherches faites à cette occasion, nous ont paru dignes d'intérêts.

L'enfant *Jeannine R...*, âgée de 2 mois et demi est admise avec sa mère à la crèche de l'hôpital Bretonneau, le 11 octobre 1923, pour des troubles digestifs, caractérisés par des vomissements, de la diarrhée. Née à terme le 29 juillet 1923, après un accouchement normal, l'enfant est nourrie au sein. A l'âge de 17 jours, apparaissent quelques

troubles digestifs passagers, mais la diarrhée observée à ce moment cède en 24 heures par l'eau de riz. Un mois plus tard, des vomissements rebelles apparaissent pour lesquels un médecin consulté fait suspendre l'alimentation maternelle. Le lait Lepelletier semble améliorer ces troubles pendant quelques jours, mais les vomissements reprennent au bout de quelques jours et c'est alors que la mère vient à l'hôpital.

L'enfant, de taille normale pour son âge, pèse 3 kgr. 950. Il est pâle, déshydraté, la peau est flasque. Remis au sein, l'enfant vomit le peu de lait que sa mère peut encore lui donner. Les selles sont liquides, jaune verdâtre, la température est normale. L'examen somatique est négatif. Le foie, la rate sont normaux. On ne trouve aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Cependant nous notons une légère tension de la fontanelle antérieure qui est largement ouverte, sans que l'enfant présente aucun signe de réaction méningée.

Le diagnostic porté alors est celui de troubles digestifs dus à une erreur de régime, et l'enfant est remis au sein toutes les heures, suivant la méthode des petits repas rapprochés. Les vomissements persistent ainsi que la diarrhée et l'enfant continue à maigrir. Nous ajoutons alors aux tétées maternelles fractionnées, de petites quantités de lait concentré dilué ; cet essai se montre peu efficace, même après prescription journalière d'une à deux gouttes de teinture de belladone. Malgré une légère cédation des vomissements, l'enfant ne reprend pas de poids, on est obligé de recourir aux injections souscutanées de sérum artificiel.

Les choses en étaient là, lorsque dans la soirée du 15 octobre l'enfant présente des convulsions généralisées. L'attention est aussitôt attirée par la tension considérable de la fontanelle et nous pratiquons une ponction lombaire. Le liquide, qui s'écoule goutte à goutte, en bavant est visqueux jaunâtre, franchement trouble. Un examen montre la présence de nombreux polynucléaires et de globules sanguins, mais pas de microbes. Il existe une albuminorachie considérable et le sucre est totalement absent. Les cultures restent stériles. Le diagnostic de méningite aiguë porté au moment des ponctions lombaires et qui avait conduit à pratiquer une injection de sérum antiméningococcique est rectifié et nous posons le diagnostic d'hémorragie méningée. Le liquide est très hémorragique mais ne réalise pas l'aspect qu'on observe dans le syndrome de Froin. Le liquide rachidien, en effet, jaune et visqueux, ne coagule pas spontanément et ne coagule pas davantage après adjonction de sels de chaux ou de sérum de cheval.

Pensant à l'origine syphilitique possible de cette hémorragie méningée, nous prescrivons aussitôt des frictions mercurielles. L'étiologie

spécifique est confirmée par une réaction de Wassermann et de Hecht, fortement positives dans le sang de l'enfant. Par contre, nous ne trouvons tant chez la mère que chez le père, aucun stigmate de syphilis acquise et la réaction de Wassermann pratiquée avec leur sérum sanguin est négative. Le seul fait à retenir dans les antécédents héréditaires de l'enfant est l'existence chez son grand-père maternel, d'une affection nerveuse, qui, d'après la description de la mère, semble être un tabes en évolution.

Les jours suivants, les convulsions s'espacent, l'aspect général de l'enfant devient un peu meilleur ; il ne présente plus ni vomissements, ni diarrhée, il reprend un peu de poids, la température reste normale. A l'examen clinique, nous ne trouvons ni raideur de la nuque, ni Kernig, cependant la mère nous signale que l'enfant ne peut dormir, et des troubles oculaires apparaissent. L'examen des yeux est pratiqué : on note un strabisme divergent ; les pupilles sont régulières, réagissent à la lumière ; la papille des deux côtés a un aspect flou, grisâtre, mais on ne constate à leur niveau ni œdème ni dilatation vasculaire anormale. Il s'agit, en somme, de lésions légères de névrite optique.

Des ponctions lombaires faites presque quotidiennement, montrent une modification progressive du liquide céphalo-rachidien ; toujours épais, visqueux, il est fortement xanthochromique, il semble néanmoins s'éclaircir. A la polynucléose du début succède une lymphocytose abondante qui atteint 88 p. 100 puis 95 p. 100. Les polynucléaires disparaissent mais les globules rouges et les cellules endothéliales sont encore en très grand nombre. L'albuminorachie est telle que le liquide chauffé se prend en masse, et l'on est obligé de le diluer au 1/10 pour pouvoir faire un dosage au rachialbuminimètre de Sicard. L'hypoglycorachie persiste et l'on ne peut réduire avec le liquide, même une très petite quantité de liqueur de Fehling diluée.

Du 16 au 26 octobre, douze frictions mercurielles sont pratiquées ; nous y ajoutons des injections sous-cutanées de sulfarsénobenzol (jusqu'à 0,06 cgr.) faites tous les cinq jours.

L'état de l'enfant paraît très amélioré du fait de ce traitement. L'insomnie disparaît ainsi que les convulsions; la petite malade ne vomit plus et gagne du poids : plus de 300 grammes en 12 jours, les ponctions lombaires montrent une modification favorable du céphalo-rachidien : il est plus limpide, moins coloré, on ne trouve plus que 50 lymphocytes par mmc., par contre, l'absence totale de glucose persiste, alors que la quantité d'albumine a baissé de 7 à 4 grammes par litre.

Néanmoins au début de novembre, de nouveaux symptômes apparaissent : l'enfant est inerte dans son berceau, son regard est vague

et paraît ne pouvoir suivre un objet, voire même le rayon lumineux d'une lampe électrique. Nous constatons quelques mouvements convulsifs des paupières, le corps de l'enfant est flasque, sans présenter aucune paralysie, ni aucune modification des réflexes achilléen ou rotulien. La nuque est molle, la tête tombe lourdement en avant ou en arrière quand on soutient l'enfant verticalement.

Mais nous sommes surtout frappés du changement progressif de l'aspect de la tête Une disproportion manifeste s'établit entre le volume du crâne qui augmente dans tous ses diamètres et celui de la face qui reste petite, rabougrie ; les yeux sont excavés, les arcades sourcilières saillantes. Les mensurations du crâne montrent en quelques jours une augmentation de 2 cm. de la circonférence, mesurée au niveau de la protubérance occipitale et de l'angle antérieur de la fontanelle antérieure. Celle-ci est tendue et saillante, les sutures occipito-pariétales sont larges, une circulation collatérale importante transparaît sous la peau tendue et pâle. Les symptômes fonctionnels se modifient également, l'enfant est inerte, somnolent, la respiration est irrégulière, les vomissements réapparaissent, on note du ptosis de la paupière gauche, et du nystagmus.

En présence de ces signes d'hypertension intracranienne, une ponction ventriculaire est pratiquée, puis au même moment une ponction lombaire. L'aspect du liquide ventriculaire est tout différent de l'aspect du liquide rachidien. Tandis que le liquide ventriculaire coule en jet et qu'il est « eau de roche », le liquide spinal est fortement jaunâtre, peu fluide. Leur constitution chimique et histologique est totalement différente. Dans le liquide ventriculaire on compte par millimètre cube 2 ou 3 lymphocytes et plus de 4 grammes d'albumine par litre; dans le liquide spinal le nombre des leucocytes dépasse 50 par millimètre cube et l'albumine est de 4 grammes environ. L'un et l'autre de ces liquides paraissent totalement dépourvus de sucre.

L'évacuation d'une quantité importante de liquide ventriculaire (40 à 50 cmc.) amena une amélioration des plus nettes de l'état général et des signes fonctionnels. L'enfant plus éveillée ne vomit plus, les secousses convulsives des paupières disparaissent, l'enfant boit mieux et augmente de 200 grammes en 4 jours, poids qu'elle avait perdu avant la ponction ventriculaire.

Pendant tout le mois de novembre, l'enfant présenta ainsi des alternatives d'aggravation et d'amélioration. L'hydrocéphalie constituée sous nos yeux, entraîne des troubles graves dès que la tension du liquide devient excessive. Les ponctions ventriculaires abondantes amènent presque immédiatement mais d'une façon passagère une cédation des symptômes ; nous avons l'impression que la vie de l'enfant ne se maintient que grâce à ces ponctions. L'amélioration qui

leur succède est si rapide que l'enfant inerte, somnolent, s'agite et se met à crier pendant ces ponctions mêmes, dès qu'une certaine quantité de liquide est évacuée.

Les ponctions lombaires et ventriculaires répétées nous permettent de suivre parallèlement les modifications des deux liquides ventriculaire et spinal. Tous deux tendent à reprendre un aspect et une constitution normales, néanmoins la différence qui existe entre eux reste nette. Dans le liquide ventriculaire on trouve successivement 2, 20, 30, puis 1 ou 2 éléments au mmc.; l'albumine baisse progressivement de 4 gr. à 0 gr. 80 ; le sucre, par contre, augmente et atteint son taux normal de 0 gr. 50 par litre. Dans le liquide spinal le nombre des éléments diminue aussi progressivement de 50 à 11 par mmc.; le sucre se rapproche de la normale, mais l'albumine reste en excès (3 gr.).

La différence observée entre ces deux liquides nous indiquait la présence d'un obstacle à la libre circulation du liquide céphalo-rachidien. Cette notion fut confirmée par les épreuves suivantes.

Une injection intra-ventriculaire de 1 cmc. de sulfophénolphtaléine montre que la matière colorante ne pouvait passer dans le liquide spinal mais qu'elle se répandait au bout de 24 heures dans la circulation générale car on pouvait le mettre en évidence dans les urines. Son élimination dura environ 3 jours.

En outre, après avoir injecté dans le ventricule latéral 1 cmc. de lipiodol, nous avons remarqué, par des radiographies successives, qu'aucune parcelle de cette substance ne passait dans le canal épendymaire ou même dans le liquide spinal ; la totalité de l'huile iodée restait mobile dans le ventricule sous la forme d'une sorte de bille opaque que les deux radiographies que nous vous présentons montrent tantôt dans la corne antérieure, tantôt dans la corne postérieure des ventricules latéraux.

L'amélioration légère provoquée par le traitement antisyphilitique nous incita à le pratiquer d'une façon plus énergique : aux injections de sulfarsénobenzol, nous ajoutâmes les doses de 0 gr. 10 puis 0 gr. 15 de novarsénobenzol. Malgré ce traitement intensif, les progrès de la maladie ne purent être enrayés : l'enfant maigrit, reste inerte, immobile, la fontanelle se déprime, les vomissements réapparaissent ainsi que la diarrhée, les globes oculaires se troublent, les paupières restent ouvertes et immobiles. Le 24 décembre l'enfant se met à tousser, la fièvre monte à 40°. Des signes évidents de bronchopneumonie apparaissent et l'enfant meurt le 28 décembre.

A l'autopsie nous notons les points caractéristiques suivants : la fontanelle antérieure largement ouverte présente des bords festonnés.

Une grosse quantité de liquide s'écoule des ventricules qui s'affaissent aussitôt. Les circonvolutions ont une teinte pâle comme lavées, leur relief est à peine marqué.

Le foie pèse 172 gr. et paraît normal. La rate pèse 20 gr. Au niveau des lobes inférieurs des poumons, on remarque plusieurs foyers de broncho-pneumonie.

L'examen du cerveau a été fait par MM. Jumentié et Long, au laboratoire de la Fondation Déjerine à la Faculté de médecine (1). Ces auteurs nous indiquent que le cerveau extérieurement est assez bien conformé ; la distribution en lobes et circonvolutions est sensiblement normale pour les faces supérieure, inférieure et externe. Mais il existe des anomalies à la face interne : pas de corps calleux, membrane unissante translucide, pas de circonvolution du corps calleux nettement différenciée.

Les circonvolutions présentent des anomalies de forme, de volume, certaines sont distendues, aplaties, du fait de l'hydrocéphalie considérable, que l'on devine déjà par la mollesse et l'affaissement du cerveau avant que l'on pratique les coupes nécessaires à l'examen, et par la saillie du tuber cinereum, dont la transparence est un indice de dilatation.

Des coupes vertico-transversales des hémisphères cérébraux montrent : une dilatation considérable des ventricules latéraux, y compris les cornes occipitales (où l'on retrouve un peu de lipiodol) et sphénoïdales. Le 3e ventricule présente des dimensions énormes, 2 cm. de large sur 2 cm. 1/2 de hauteur. On note en outre des malformations congénitales importantes : une absence de corps calleux déjà vue par la face supérieure, un trigone et un septum lucidum arrêtés dans leur développement. Les deux hémisphères sont bien séparés par une cloison mince, mais elle passe en arche de pont de 2 cm. de longueur par-dessus le 3e ventricule qui communique ainsi largement avec les ventricules latéraux formant ainsi des trous de Monro, dans lesquels un pouce pourrait tenir.

(1) Nous remercions nos collègues Jumentié et Long de leur intéressant examen et des photographies qu'ils nous ont données.

L'épendyme des parois ventriculaires est lisse, non bourgeonnant, cependant il existe dans le ventricule latéral droit des cloisonnements à aspect membraneux et kystiques ; les plexus choroïdes sont masqués par un aspect opalin de leur revêtement.

Une coupe horizontale faite au niveau des pédoncules cérébraux, montre autour de l'aqueduc de Sylvius une zone grisâtre d'aspect glieux et une tendance à l'oblitération du canal ; elle se fait un peu plus bas dans la partie supérieure du 4e ventricule par épendymite proliférante ayant amené une symphyse, comme le montre une coupe horizontale du 4e ventricule, au 1/3 moyen de la protubérance. La prolifération glieuse sous-épendymaire se prolonge jusque dans la partie supérieure de la moelle cervicale.

Des examens histologiques ont montré au niveau de l'aqueduc de Sylvius une infiltration lymphocytaire diffuse, par îlots sans manchons périvasculaires et une prolifération glieuse, surtout cellulaire.

En résumé cette enfant de 2 mois et demi présente tout d'abord des signes d'hémorragie méningée rachidienne, puis d'hydrocéphalie subaiguë. Ces deux étapes cliniques de sa maladie sont en réalité conditionnées par une méningo-épendymite subaiguë dont la nature hérédo-syphilitique est infiniment probable. Ces lésions du reste font suite en réalité à des lésions datant des premiers mois de la vie intra-utérine, comme le démontrent les malformations du trigone et du septum lucidum, vues à l'autopsie. Les lésions congénitales avaient déjà provoqué une oblitération partielle de l'aqueduc de Sylvius.

La poussée inflammatoire, survenue sous nos yeux, a abouti à une obstruction complète de l'aqueduc de Sylvius. C'est cette obstruction qui a causé l'hydrocéphalie. La différence d'aspect et de composition entre les liquides rachidien et ventriculaire, l'épreuve classique à la phtaléine du phénol permettaient d'affirmer l'existence d'une hydrocéphalie obstructive : nous avons ajouté comme preuve en faveur de ce diagnostic une épreuve inspirée par les recherches du Pr Sicard, l'*épreuve du lipiodol*

ventriculaire, dont la simplicité, l'innocuité et la valeur sont mises en évidence dans notre cas.

Cette observation mérite donc d'être retenue à divers points de vue : elle comporte l'étude clinique d'une méningo-épendymite hérédo-syphilitique, caractérisée par une hémorragie méningée et une hydrocéphalie subaiguë, l'étude anatomique des lésions congénitales curieuses.

Cette succession de malformations congénitales et de lésions inflammatoires, développées dans la vie extra-utérine, permet de classer ce cas comme une hydrocéphalie à la fois tératologique et inflammatoire; enfin notre observation met en valeur l'épreuve de lipiodol ventriculaire, utilisé pour la première fois dans un cas de ce genre.

Sarcome primitif du vagin de l'enfant.

Par MM. Hallé, V. Veau et Grisel.

Cette affection, qui débute dans les deux premières années, tue toujours en moins d'un an, non par généralisation, mais par envahissement et perforation de la vessie et du rectum. Elle débute par l'expulsion de petits polypes, analogues à des polypes muqueux des fosses nasales, qui se reproduisent incessamment. Dans le cas des auteurs, grâce au radium et à une série d'interventions chirurgicales successives, on a pu obtenir une survie de 7 ans, avec des périodes qui ont fait croire qu'on avait obtenu la guérison. L'enfant a été suivi depuis l'âge de 2 ans, en 1911, et n'a succombé qu'en 1918.

Dans une première série d'interventions, où l'on put abaisser l'utérus, grâce au doigt mis dans le rectum, il fut possible de faire des curettages complets des polypes insérés sur le col et le vagin. MM. Domicini et Degrais purent appliquer dès 1911, des tubes de radium. Il y eut des périodes de plusieurs mois sans récidive; mais devant une nouvelle pullulation, M. Grisel fit, en 1912, l'amputation du col utérin, opération qui parut arrêter

définitivement le retour du mal dans ces régions ; malheureusement, dans les années ultérieures, il reprit sur la muqueuse vaginale. Malgré de nouvelles applications de radium, paraissant chaque fois retarder beaucoup la production de nouvelles tumeurs, en 1918 une rechute rapide empêcha toute nouvelle opération, tant la cloison recto-vaginale était devenue mince et friable. L'enfant succomba à des symptômes d'infection sans ouverture dans la vessie et le rectum.

Cette observation est, malgré l'échec final, assez encourageante, car jusqu'à ce jour tous les cas ont succombé très rapidement.

SÉANCE DU 18 MARS 1924

Présidence de M. Jules Renault.

Sommaire : MM. Armand-Delille et Robert Lévy. Dilatation bronchique étudiée par la radiographie après injection de lipiodol. — MM. Armand-Delille, Duhamel Marty. Présentation de vues stéréoscopiques concernant des ectasies bronchiques de l'enfance après injection intra-trachéale de lipiodol. — MM. Lesné et Barück. Encéphalite, chorée de Sydenham, syndrome de Parkinson. — M. Barbier. Cure sanatoriale hospitalière de la tuberculose pulmonaire. Quelques résultats et observations. — MM. Apert et Kermorgant. Syndrome adiposo-génital avec diabète insipide. *Discussion :* MM. Lereboullet, Babonneix, Pierre Robin. — MM. Lereboullet, Lance et Huc. Syndrome de Little chez un hérédo-syphilitique avec habitus acromégalique. *Discussion :* M. Babonneix. — MM. Mouchet et Roederer. Un cas d'ectromélie. *Discussion :* MM. Madier, Ombrédanne. — MM. Apert et Garcin. Trichotillomanie et taches mongoliques chez une enfant de 2 ans quarteronne. — MM. Ribadeau-Dumas et Fouet. Troubles de la nutrition dus à l'alimentation par un lait maternel de composition chimique anormale. *Discussion :* M. Barbier. — MM. Ribadeau, Dumas et Fouet. Note sur la calcémie d'un enfant et de sa mère atteinte de tétanie. *Discussion :* MM. Debré, Netter, Dorlencourt. — M. Eschbach (de Bourges). Encéphalite léthargique chez un enfant de trois ans. — MM. J. Renault, P. Paul Lévy et André Plichet. Traitement des paralysies diphtériques par des mélanges hyperneutralisés de toxine et d'antitoxine diphtériques. — MM. d'Astros et Giraud. Le radiodiagnostic lipiodolé dans les affections des voies respiratoires, radiographie de dilatation bronchique. — M. Lesné. A propos de la mortalité de la rougeole. — *Nouvelles :* Décès du docteur Emmet Holt.

Etude d'un cas de dilatation bronchique par la radiographie après injection intratrachéale de lipiodol.

Par MM. P. Armand-Delille et Robert Lévy.

Nous présentons ici des radiographies, prises en position horizontale et en position verticale après injection de lipiodol ; elles se rapportent à la fillette dont nous résumons ici l'observation.

Marie Lh... âgée de 9 ans a fait un premier séjour dans le service il y a 3 ans : elle présentait quelques symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique pour lesquels elle fut envoyée à Brévannes où elle resta 13 mois.

Cet hiver, au cours d'une poussée de bronchite, l'enfant est examinée dans un dispensaire qui nous l'adresse.

A son entrée, tout trouble fonctionnel a disparu ; pas de toux, pas d'expectoration, et l'examen plusieurs fois renouvelé des crachats retirés par lavage d'estomac montre l'absence constante de bacilles de Koch.

L'enfant est peu développée.

L'examen montre une légère cyanose du nez et des extrémités, sans hippocratisme.

Le thorax est un peu aplati, sa sonorité est normale à la percussion.

Le murmure vésiculaire est rude dans les fosses sous-claviculaires surtout à droite. Dans la région hilaire : un petit souffle expiratoire et un léger signe de d'Espine.

Au niveau de la moitié inférieure de l'hémithorax droit, en arrière, l'auscultation décèle de gros râles bulleux formant par leur abondance une sorte de gargouillement ; à gauche, dans la zone correspondantes, râles bulleux moins abondants.

L'examen des autres appareils les montre normaux.

Il n'y a pas de modifications de l'aspect général à l'écran :

Images hilaires tachetées surtout à droite. La radiographie montre une simple exagération de l'image des tractus bronchiques.

Par contre, une double radiographie l'une en position verticale l'autre en horizontale, exécutées par M. Darbois, après injection inter-crico-thyroïdienne de 20 cmc. de lipiodol montrent des images très nettes d'ectasies bronchiques à type ampullaire.

A droite se voit une grappe constituée d'une quinzaine d'éléments des dimensions d'un gros pois et de nombreux éléments plus petits, répartis surtout dans les lobes moyen et inférieur.

A gauche on voit des éléments semblables, mais seulement au nombre de 4.

Ces ectasies bronchiques à type kystique ont l'aspect dans la radiographie en position verticale de bulles soufflées dans la continuité des tractus bronchiques qui se dessinent nettement et au delà.

Cette observation accompagnée de cette double épreuve radiographique, nous paraît particulièrement démonstrative :

D'une part, de la valeur de la méthode des ingestions intratrachéales de lipiodol pour le diagnostic des dilatations bronchiques

et de leur topographie, dans les cas à symptomatologie fruste de l'enfance.

Et d'autre part, elle explique les images que donnent l'observation précédemment rapportée par l'un de nous avec Duhamel et Marty et où ne se voyaient pas aussi nettement les rapports intimes de ces volumineuses ectasies avec les conduits aériens.

Présentation de vues stéréoscopiques de radiographies concernant des ectasies bronchiques de l'enfant après injection intratrachéale de lipiodol.

Par MM. P. Armand-Delille, Duhamel et Marty.

Ces vues stéréoscopiques préparées par M. le docteur Darbois, radiologiste de l'hôpital Tenon, permettent d'apprécier tout le parti que l'on peut tirer de la méthode des injections intratrachéales de lipiodol pour le diagnostic des dilatations des bronches de l'enfant. Le lipiodol dessine exactement chacune des ectasies bronchiques ; en position horizontale il montre des disques obscurs, en position verticale l'ensemble affecte le groupement caractéristique de fleurs de glycines renversées. La constatation de ce syndrome lipiodo-radiologique conduit d'une façon formelle au diagnostic de dilatation des bronches, que l'auscultation ne faisait que soupçonner sans pouvoir d'autre part recevoir une confirmation du simple examen à l'écran.

La reproduction de ces épreuves devant paraître prochainement avec un article que nous consacrons à ce sujet dans la *Presse médicale* nous n'en donnerons pas ici les figures et nous prions les lecteurs du *Bulletin* de bien vouloir s'y reporter.

Encéphalite, chorée de Sydenham, Parkinson.

Par MM. E. Lesné et H. Baruk.

Il est classique de souligner la présence des mouvements choréiques au cours de l'encéphalite léthargique : précoces ou tardifs,

parfois associés ou consécutifs à des myoclonies, des bradycinésies à des tremblements isolés, souvent rythmés à la manière de l'ancienne chorée de Dubini, ils comportent dans la plupart des cas des caractères morphologiques et cliniques qui permettent d'en déterminer la nature. Il n'en est pas de même des syndromes de chorée aiguë, de chorée de Sydenham, qui peuvent être déterminés par l'encéphalite léthargique, et dont la nature étiologique peut en raison de l'inconstance des signes cliniques caractéristiques, rester plus ou moins longtemps méconnue. L'un de nous a signalé (1) il y a quelques années un cas de chorée de Sydenham typique, dont la nature encéphalitique ne fut mise en évidence que par la tuméfaction concomitante des glandes salivaires et par l'hyperglycorrhachie. D'autres fois, seule l'évolution ultérieure de la maladie permet de rattacher le syndrome choréique à sa cause. Sicard (2) a rapporté à la Société médicale des hôpitaux un cas de chorée aiguë caractéristique survenant au cours de la grossesse, sans aucun signe classique de névraxite, sans troubles oculaires, sans clonies rythmiques, sans somnolence, dont l'origine ne fut décelée qu'ultérieurement par l'apparition d'un syndrome Parkinsonnien. Nous détaillons ci-dessous l'observation d'un adoslescent, qui, deux mois après la fin d'une typhoïde probable, fut pris de mouvements choréiques désordonnés, réalisant très nettement le tableau de la chorée de Sydenham classique. Cette chorée fut suivie ultérieurement du développement d'un syndrome parkinsonnien des plus nets, accompagné du reste au cours de son évolution par des manifestations respiratoires, salivaires, vaso-motrices habituelles au cours de ces états encéphalitiques. Il y a donc lieu d'insister, d'une part, sur l'importance capitale du syndrome parkinsonnien pour permettre de porter un diagnostic rétrospectif de manifestations plus ou moins frustes d'encéphalite léthargique; d'autre part, d'envisager les rapports anatomo-pathologiques et pathogéniques que l'on peut établir entre ces deux symptômes si fréquents au cours de l'encéphalite; les mouvements choréiques, le syndrome parkinsonnien.

(1) Lesné et Langle, *Société médicale des hôpitaux*, 4 juin 1920.
(2) Sicard, *Société médicale des hôpitaux*, 9 décembre 1921.

Voici tout d'abord notre observation :

Le début de la maladie remonte au mois de juillet 1919. L'enfant avait alors 14 ans. Assez brusquement il est pris de céphalée et de fièvre. La fièvre dure près d'un mois. Pas d'épistaxis au début, mais il y aurait eu des taches rosées sur l'abdomen au cours de la maladie ; à noter en outre l'existence d'un délire léger pendant 2 jours, une quinzaine de jours après le début de la maladie. Le diagnostic porté par le médecin fut celui de fièvre typhoïde bien qu'il ne fût fait aucun examen du sang. L'enfant reste malade durant 2 mois ; puis présente une convalescence longue, traînante. Le 4 septembre, il part à la campagne très amaigri, revient à Paris au début de novembre, tout à fait rétabli et retourne en classe durant 3 semaines.

Brusquement, vers la fin de novembre, un jour en revenant de l'école, l'enfant est pris d'une violente céphalée qui dure la journée et la nuit. Le lendemain matin on constate l'existence de *mouvements choréiques* surtout marqués à la face : mouvements de succion, de projection de la langue ; puis grands mouvements de battement des membres supérieurs, plus marqués à droite, en outre mouvements d'ouverture et de fermeture de la main avec claquement des doigts. Tous ces mouvements étaient très irréguliers, rapides, d'assez grande amplitude, présentant tous les caractères de la chorée de Sydenham. Ces phénomènes choréiques, durent une quinzaine de jours et s'atténuent peu à peu, mais au décours de sa chorée, apparaît une certaine *agitation nocturne :* dès la tombée de la nuit l'enfant se lève, va et vient, présente une activité incohérente et brutale, brisant des objets, marchant. La nuit est en général agitée. Par contre, dès le matin, le malade se calmait et s'endormait quelques heures. Durant la journée il présentait un état de torpeur assez marqué, restant allongé sur son lit, incapable de la moindre occupation et se plaignant d'une fatigue extrême ; à aucun moment toutefois, on ne constata de troubles oculaires ; pas de strabisme ni de diplopie, pas d'algies. En somme, ce qui dominait à cette époque c'était la céphalée avec agitation nocturne et inversion du rythme normal de l'activité diurne et nocturne. Cet état persista durant 2 ans. Durant cette période, le malade fut incapable de toute occupation. Il presenta en outre à un moment donné quelques troubles *respiratoires :* ronflement, tic de souffler continuellement par le nez à tel point que sa mère le fit examiner à ce point de vue par un oto-rhino-laryngologiste.

En *juillet 1922*, c'est-à-dire plus de 2 ans et demi après le début de la chorée, apparaît du *tremblement* aux doigts, tremblement rapide, et inconstant, puis de la raideur. Celle-ci se manifeste au début dans les actes journaliers : lorsque l'enfant prenait un objet dans sa main, il ne

pouvait le lâcher. Les mouvements deviennent de plus en plus lents, le facies se fige. Une salivation continuelle apparaît. Enfin, le caractère se modifie : le malade devient indifférent, ne s'intéressant plus à rien, peu à peu s'installe un syndrome parkinsonnien au complet.

Telle est l'histoire de la maladie actuelle. Dans les *antécédents* on note une rougeole à 5 ans, *2 crises de rhumatisme articulaire aigu*, aucun antécédent spécial du côté du système nerveux : l'enfant était tout à fait normal au point de vue psychique et travaillait avec activité en classe.

Rien de spécial dans les antécédents héréditaires.

L'examen du malade actuellement permet de constater l'existence d'un sydrome parkinsonnien des plus caractéristiques : aspect extrêmement figé, le visage immobile, attitude générale en flexion : la tête est fortement fléchie, le regard dirigé à terre. — Tremblement fin, rapide, au repos et dans les mouvements, plus marqué à gauche — rigidité très intense plus accentuée également du côté gauche.

Lenteur extrême des mouvements actifs rendant à peu près impossible les actes usuels (impossibilité de manger, de s'habiller).

On ne note par contre actuellement aucun mouvement choréique.

Les réflexes tendineux sont très exaltés ainsi que les réflexes de posture.

Pas de troubles sensitifs.

L'examen des *yeux* permet de noter :

1° Une paralysie des mouvements verticaux du regard ;

2° L'absence de clignement des paupières au repos, mais clignement très marqué dès que le malade essaie d'ouvrir les yeux ;

3° Pas de strabisme ni de diplopie ni de nystagmus.

Le réflexe lumineux existe. Le réflexe irien à l'accommodation est paresseux.

La lecture prolongée est difficile. Le malade voit vite trouble.

Rien aux autres organes des sens.

Troubles vaso-moteurs assez marqués, fréquentes bouffées de chaleur. La salivation qui a été intense à un moment donné a maintenant disparu. On note en outre le phénomène de la raie blanche. Le réflexe pilo-moteur est vif.

Pas de troubles sphinctériens.

La parole est basse, monotone, il existe une tendance au rire explosif et à des accès de pleurs.

L'écriture n'est pas altérée dans son ensemble. Les lettres sont bien formées et non petites, mais l'écriture est très lente, entrecoupée d'arrêts.

Au point de vue psychique, il y a une intégrité remarquable des fonctions intellectuelles (mémoire, association des idées, etc.). Le psy-

chisme est dans l'ensemble peu touché, exception faite d'un certain désintérêt du monde extérieur, motivé en grande partie par la rigidité musculaire et l'impotence motrice.

L'examen des autres appareils ne décèle rien d'anormal. Rien aux poumons. L'auscultation du cœur montre un certain éréthisme cardiaque; les bruits sont fortement claqués. Le premier bruit est prolongé à la pointe par un petit souffle, mésosystolique, sans propagation, et inconstant. La tension artérielle au Pachon est de 15-10. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Si nous reprenons les éléments de notre observation, nous constatons donc, à la suite d'une pyrexie diagnostiquée fièvre typhoïde, l'apparition d'une chorée qui présentait le tableau classique de la chorée de Sydenham, diagnostic qui fut porté à cette période par le médecin consulté qui nous a rapporté cette partie de l'observation. *Rien à cette date ne permettait de soupçonner l'encéphalite :* les mouvements choréiques n'ont jamais présenté de rythme spécial, pas de myoclonies, pas d'hypersomnie ni de symptômes oculaires. L'on pouvait songer d'autant moins à l'encéphalite que deux étiologies se présentaient à l'esprit pour expliquer cette chorée : d'une part, une typhoïde probable peu de temps auparavant, d'autre part, deux poussées de rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents du malade.

Ce n'est qu'en suivant l'évolution ultérieure que nous voyons apparaître au décours de la chorée, les premiers symptômes révélateurs de l'encéphalite : l'inversion du rythme normal du sommeil, caractérisée par l'insomnie et l'agitation nocturne, contrastant avec un état de torpeur dans la journée. Bientôt l'apparition des troubles respiratoires, puis enfin au bout de 2 ans et demi du syndrome parkinsonnien ne laissent plus de doute.

Il semble donc logique, étant donné l'évolution ultérieure, de rattacher les manifestations choréiques du début à l'encéphalite. Mais nous insistons sur ce fait, que dans notre observation, ce diagnostic d'encéphalite n'a pu être fait que *rétrospectivement*.

Le début de la maladie présentait le tableau d'une chorée banale et les signes d'encéphalite ne se sont manifestés qu'ultérieurement.

Un fait de ce genre pose de nouveau la question des rapports de l'*encéphalite et de la chorée.* Il semble que jusqu'à ces temps derniers la plupart des auteurs aient considéré la chorée comme une affection bien définie, présentant une étiologie univoque, presque toujours rhumatismale. On avait déjà noté cependant certains cas de chorée à la suite de diverses autres maladies infectieuses, typhoïde, grippe, etc. Mais l'encéphalite épidémique est apparue ces dernières années comme un nouvel élément étiologique important. Aussi, en présence de toute chorée, faut-il toujours se poser le problème de sa nature encéphalitique possible. En somme, la chorée de Sydenham apparaît à l'heure actuelle comme un syndrome réalisé par des facteurs étiologiques différents ; mais, de ces différents facteurs, deux surtout, comme le signale récemment M. Babonneix (1) apparaissent prédominants : 1° le *rhumatisme* avec ses manifestations arthralgiques et cardiaques concomitantes ; 2° l'*encéphalite* avec ses troubles oculaires, ses modifications du sommeil, ses mouvements parfois rythmiques ; mais, parfois tous ces symptômes font défaut, et seul le syndrome parkinsonnien ultérieur vient donner la signature encéphalitique. Peut-être, en outre, un grand nombre de chorées dites gravidiques rentrent-elles dans le cadre de l'encéphalite.

Quant à la question des rapports de la chorée et du Parkinson, elle pose certes un problème pathogénique important. Tout d'abord il importe de noter l'extrême fréquence de la constitution d'un syndrome parkinsonnien au cours des formes prolongées d'encéphalite, et parfois des années après l'épisode initial. La présence de ce syndrome est estimée à plus de la moitié des cas dans la statistique de Sicard, aux deux tiers des cas dans celles de d'Œconomo, de Netter.

Il importe de souligner également l'affinité toute spéciale que semblent avoir certaines formes cloniques pour le syndrome parkinsonnien. L'association ou l'évolution consécutive de ces deux syndromes n'a rien qui doive nous surprendre : on sait qu'actuellement les neurologistes tendent à localiser l'origine des mouve-

(1) Babonneix, La chorée doit-elle être considérée comme une province de l'encéphalite léthargique? *Paris médical*, 6 octobre 1923.

ments choréiques au putamen et au noyau caudé, c'est-à-dire au néo striatum ; et l'origine de l'hypertonie parkinsonnienne aux lésions du paléo striatum ou globus pallidus. Si cette division de Ramsay Hunt étayée par des considérations embryologiques, paraît à beaucoup d'auteurs un peu absolue et schématique, il n'en est pas moins établi que le maximum des lésions qui déterminent ces deux syndromes siège avant tout au niveau des corps striés, et des noyaux centraux. Or, l'on sait l'affinité particulière que présente l'encéphalite pour cette région de l'encéphale, ainsi que pour les pédoncules cérébraux. Il n'y a donc rien d'étonnant à constater la coexistence ou la succession de deux syndromes conditionnés par des lésions d'une même région du névraxe.

Cure sanatoriale hospitalière de la tuberculose pulmonaire. Quelques résultats et observations.

Par M. H. Barbier.

La situation exceptionnellement favorable pour un hôpital parisien, l'hôpital Hérold, m'a permis d'y installer une cure rationnelle de la tuberculose pulmonaire, qui y fonctionne depuis plus de 20 ans. Je dispose de salles aérées, bien éclairées, pourvues à leur extrémité d'une annexe qui sert de galerie de cure pendant les mauvais temps ; sur un plateau, dans le jardin, existe une organisation qui permet une cure de repos en plein air, et dont j'ai donné des photographies à l'exposition d'hygiène de Strasbourg en 1923. Je dispose d'un matériel de chaises longues, suffisant.

Les malades sont soumises naturellement à une discipline stricte et à un genre de vie minutieusement réglé : repos, récréation, etc. Elles reçoivent comme alimentation le régime habituel de l'hôpital avec en supplément, 2 œufs et environ 60 gr. de viande crue ; en plus un traitement médicamenteux, institué seulement depuis deux ans environ et dont je dirai un mot tout à l'heure.

Les résultats obtenus ainsi ont été presque toujours très favorables et j'y insiste d'autant plus que les malades que je présente

sont des fillettes de 10 à 15 ans, chez qui la tuberculose prend le plus souvent une forme subaiguë rapidement mortelle.

Je désire préalablement attirer spécialement l'attention sur ce fait, c'est que la plupart de ces poussées évolutives apparaissent dans les *premiers mois de l'apprentissage* et certainement à l'occasion de celui-ci. Il me semble qu'il y a là une particularité intéressante pour la prophylaxie et que, avant d'admettre un enfant dans des ateliers plus ou moins insalubres, où souvent on leur impose toutes les corvées fatigantes, il y aurait lieu de leur faire subir un examen préalable, sorte de revision civile qui les mettait en garde contre des occupations périlleuses pour leur santé.

On est amené à faire les mêmes réflexions quand ces enfants sont revenues à une santé en apparence parfaite après un traitement qui dans certains cas a dépassé 18 à 25 mois de durée. Que faire d'elles en ce moment? L'expérience de quelques cas observés confirme la règle générale en pareille occurrence : c'est qu'elles sont capables de maintenir leur état d'amélioration ou de guérison dans les conditions de vie, ou à peu près, dans lesquelles on les a soignées. Les rend-on à la vie courante, à leur milieu familial, leur impose-t-on un travail dans de mauvaises conditions hygiéniques, on les expose à des rechutes. Il y a là une lacune dans notre organisation de cure, que j'avais déjà signalée il y a longtemps dans mon rapport sur les sanatoriums maritimes à propos des enfants soignés à Hendaye.

Parmi les enfants ainsi soignés, les uns, soignés trop tard, ayant de grosses lésions destructives, s'aggravent quoi qu'on fasse. Depuis 2 ans cependant, ces cas me paraissent moins sévères, car, à part deux malades ayant de grosses lésions et qui sont morts d'hémoptysie foudroyante, je n'ai pas eu de décès.

D'autres se stabilisent et s'améliorent surtout au point de vue de la santé générale tout en gardant des signes stéthoscopiques et des crachats bacillaires.

D'autres enfin voient tous les signes constatés à l'entrée s'amender et disparaître au point de figurer une guérison clinique complète.

Les éléments d'appréciation de cette guérison sont basés sur les constatations suivantes :

Stabilité de la température et du pouls.

Disparition de l'expectoration et des bacilles de Koch.

Amélioration de l'appétit, des couleurs, de l'activité.

Augmentation fixe et régulière du poids sans à coup ou perte passagère.

Amélioration ou disparition des signes d'auscultation observés à l'entrée et suivis sur des schémas d'auscultation précis à différentes époque de la cure. Chez certaines malades ces signes d'auscultation disparaissent à ce point, que certains observateurs pourraient à ce moment douter de leur réalité passée et porter des jugements téméraires sur la non-existence d'une tuberculose qui est cependant réelle, jugements dangereux quant aux conseils qu'ils peuvent être amenés à donner pour l'avenir. J'attache d'autant plus d'importance à ces faits vérifiables, sur cette malade, Marcelle C., que par un abus certain de la bactériologie on a depuis quelque temps et sans raison, enlevé toute valeur positive à certains signes auxquelles Grancher avait justement attribué une grande importance, et exposé ainsi des sujets peu touchés ou guéris en apparence, comme celles-ci, à des rechutes dangereuses et mortelles. Il est bon de répéter à ce sujet cet aphorisme qu'il est parfois plus difficile d'affirmer qu'un sujet n'est pas tuberculeux, que de le déclarer comme tel. Ces précautions s'adressent en particulier aux médecins qui sont amenés à examiner ces malades après un traitement favorable et auxquels les familles les conduisent précisément afin d'être pleinement rassurés sur la nature d'une maladie dont ils n'ont accepté le diagnostic au début qu'avec regret ou réserve, tout en ayant suivi le traitement indiqué à ce moment.

Voici deux observations de ce genre en résumé :

Suz. M. âgée de 13 ans

Séjour : mai 1932 à mai 1923. Durée : 1 an.

Poids à l'entrée : 23 kgr. 200 ; à la sortie : 40 kgr. 700

Enfant de 13 ans à lourde tare. 4 frères et sœurs sont morts tuberculeux, elle-même a été en contact prolongé avec une tuberculeuse.

Elle a commencé par ressentir une fatigue anormale et à maigrir progressivement sans grands symptômes pulmonaires jusqu'au 15 avril 1922, date à laquelle elle a présenté une hémoptysie assez abondante. A la suite de cette hémoptysie s'est installée une expectoration purulente, il y a eu de l'anorexie, l'amaigrissement s'est accéléré.

Un examen radiologique montre une condensation des 2 poumons avec taches sous-claviculaires.

Dans les crachats on trouve en abondance des bacilles de Koch.

Dans le service elle s'améliora rapidement; la température oscille au début autour de 38° ; pendant 2 mois elle atteindra 38° pour la dernière fois le 11 juillet. En février 1923 la malade fera une petite angine avec 37°,8 et ce sera là le seul incident sur une courbe normale depuis octobre 1922, après cinq mois de séjour.

Le poids à suivi une marche régulièrement ascendante de 23 kgr. 200 à 40 kgr. 700. Gain 17 kgr. en un an.

L'expectoration se modifia aussi après un mois, les bacilles sont moins abondants, après un 2e mois de traitement il n'y a plus que 2 ou 3 crachats par jour, contenant encore des bacilles; le 25 avril, soit après 4 mois de séjour, il n'y a plus de bacilles et l'expectoration sera définitivement tarie 3 semaines plus tard.

Les signes d'auscultation ont de même évolué vers la guérison.

Lors de son premier examen, on trouve au sommet gauche de la matité un souffle diffus et des signes de ramollissement. Sous la clavicule, à droite on trouve un souffle hilaire et quelques crépitations. Au bout d'un mois il y a amélioration à gauche mais à droite apparaît un foyer congestif en avant avec signes cavitaires en arrière.

Le mois suivant on a l'impression que les lésions se sclérosent du côté gauche et que la poussée s'est stabilisée, ce que confirme l'évolution; en octobre il ne reste plus que du souffle et des râles après la toux du côté droit.

Dix mois après son entrée on trouvera encore quelques crépitations fines après la toux juxta-hilaire, et dans la fosse sus-épineuse, et un an après son entrée la petite malade part à Forges ne présentant plus qu'une respiration soufflante à droite, de la matité et une respiration soufflante et aiguë du côté gauche.

La jeune E. Mig. que je vous présente avec cet aspect coloré et florissant, est encore plus démonstrative, car c'est à peine si on constate dans ses sommets une rudesse de la respiration avec expiration saccadée.

E. Mig. Age : 13 ans et demi.

Séjour : 17 mai 1923 au 25 mars 1924. Durée : 10 mois.

Poids : à l'entrée : 37 kgr. ; à la sortie : 56 kgr. ; gain : 19 kgr.

Cette enfant est malade depuis 2 ans, avec début par atteinte de l'état général et adénopathies. Elle est envoyée à la campagne pendant 3 mois, mais son état ne s'améliore pas,

Rentrée à Paris elle commence à maigrir et perd 3 kilogrammes en 5 mois, d'octobre 1922 à février 1923.

A cette époque elle commence à tousser et à cracher, on constate qu'elle a de la fièvre, elle en avait sans doute auparavant, mais la température n'a pas été prise.

Elle cesse en mars d'aller à l'école et fin avril elle est obligée de s'aliter.

Elle entre à l'hôpital le 17 mai et on constate qu'elle est maigre, qu'elle tousse, qu'elle a de la fièvre et présente des signes de lésion pulmonaire.

La toux à l'entrée est fréquente, l'expectoration abondante, contenant des bacilles. Après un mois de séjour, il n'y a plus que 10 à 15 crachats le matin, contenant encore des B. K. ; puis après 2 mois, 4 à 5 seulement, et 4 mois après son entrée, à la fin de septembre 1922, elle ne crache plus.

La fièvre à l'entrée oscillait entre 38° et 39°, montant même un soir à 39°,6. Trois semaines plus tard elle n'atteint plus 38 et baissant progressivement redevient normale après deux mois de séjour,

Le poids de 37 kilogrammes à l'entrée ne cesse d'augmenter régulièrement sans à coups pour atteindre actuellement 56 kilogrammes.

Enfin le 12 novembre elle a vu apparaître ses règles pour la première fois; elle a été depuis très régulièrement réglée.

Pendant tout son séjour, parallèlement aux symptômes généraux, on a constaté l'amélioration des signes d'auscultation.

Au début elle présentait, *du côté gauche* des signes de ramollissement, avec abolition du murmure vésiculaire, du souffle, aux 2 temps, et des râles humides augmentés par la toux s'entendant aussi bien en avant qu'en arrière ; *du côté droit* des signes plus discrets : un soufle peu intense et quelque râles.

Au bout d'un mois les signes persistaient, un peu diminués, mais ils avaient perdu en partie leur caractère humide.

Deux mois après ils sont encore modifiés, les râles n'apparaissant plus qu'après la toux, avec un timbre sec.

Les signes se sont amendés de plus en plus et il ne persiste actuellement qu'une légère rudesse respiratoire avec expiration saccadée sans aucun râle, après la toux et cela du côté gauche seulement.

A côté de ces cas particulièrement favorables et qui se caractérisent par une amélioration continue et parallèle de tous les symptômes, il en est d'autres où les résultats, quoique très satisfai-

sants, sont moins réguliers, moins immédiats, et dans lesquels on voit persister des signes d'auscultation indiquant une lésion plus irrémédiable du poumon, quoique en voie de cicatrisation. Ici les courbes de température sont plus irrégulières, celle du poids en particulier montre des baisses subites correspondant à des poussées évolutives avec réapparition ou augmentation des crachats bacillaires. Il est bon de remarquer, et cela justifie encore davantage ce que j'ai dit plus haut au sujet des erreurs bactériologiques, que dans ces circonstances favorables les bacilles sont en général peu abondants, et que souvent même pendant de longues périodes ils disparaissent des crachats, même en les recherchant par homogénéisation ou par enrichissement.

Je résume un exemple de ce genre dans le cas suivant dont vous pouvez constater l'état florissant actuel.

C..., *Marcelle*, 14 ans et demi. Du 5 mai 1922 au 25 mars 1924. Durée : 20 mois.

Poids à l'entrée : 38 kgr. 500 ; actuel : 51 kgr. 100. Gain : 12 kgr. 600.

Début probable de la poussée actuelle, décembre 1921, époque où elle a eu une bronchite avec expectoration muco-purulente qui a duré 2 mois. Elle est depuis quelque temps en apprentissage dans une fabrique de plumes. Disparition des règles depuis septembre.

Cette malade, sans antécédents de bacillose, commence à présenter de l'amaigrissement et de l'anorexie quand, en 1921, elle entra en apprentissage dans une usine.

Ces symptômes s'aggravent bientôt en *décembre* de la même année, époque où elle fit une bronchite avec expectoration muco-purulente, qui a duré 2 mois.

A son entrée à l'hôpital, 10 mai 1922, on constate au niveau du poumon gauche trois foyers de tuberculose pleuro-pulmonaire. Ces trois foyers sont localisés : au sommet, à la région scissurale en particulier, où il existe du souffle à timbre cavitaire et des râles humides ; enfin à la base où l'on note des signes d'épanchement pleural.

A droite et en arrière, il y a simplement quelques signes de pleurite.

Un mois après son entrée à l'hôpital, bien qu'un peu d'amélioration se fasse sentir au niveau du sommet gauche, au contraire, dans la région scissurale et à la base gauche, les lésions augmentent et se propagent nettement en avant. Quelques jours après c'est la base du poumon droit qui présente à son tour une respiration diminuée, une sonorité diminuée, des frottements.

Cette poussée de signes physiques s'accompagne, comme nous le verrons plus tard, d'une baisse importante de poids.

Cet état physique dure environ 7 mois sans grande modification, bien que l'état général et surtout le poids se soit considérablement amélioré.

En décembre 1922, 8 mois après son entrée à l'hôpital, les signes pleurétiques de la base gauche ont disparu ; les deux autres localisations de la région scissurale et du sommet présentent des râles à timbre plus sec.

Mais bientôt les signes pseudo-pleurétiques de la base gauche réapparaissent; et pendant toute l'année 1923 et le début de 1924, persistent d'une façon immuable les trois foyers pulmonaires gauches. En général, ces trois foyers sont beaucoup moins étendus qu'à l'entrée à l'hôpital, et surtout les râles y sont plus secs ce qui peut faire penser à une sclérose possible.

Malgré la persistance des signes physiques l'ÉTAT GÉNÉRAL de la malade s'est considérablement amélioré dans l'ensemble puisqu'à son entrée, elle pesait seulement 38 kgr. 500 et qu'elle en pèse actuellement 51 kgr. 100. Le gain est donc de 12 kgr. 600. Mais cette ascension, loin d'être régulière comme dans les observations précédentes, est parsemée d'à-coups, d'arrêts, de chutes brusques. C'est ainsi que nous notons 2 mois après son entrée, une chute brusque de 1 kgr. 800 en 12 jours et qui correspond à la diffusion des lésions à gauche et à droite que nous avons signalée.

Même chute, peut-être moins intense, en mai 1923, en septembre, cette dernière suivie d'un long plateau, en rapport ainsi que nous le verrons avec une reprise de l'expectoration et l'apparition de quelques hémoptysies.

Les mêmes constatations doivent être faites pour la TEMPÉRATURE.

Normale au début elle devient oscillante aux alentours de 38° et même 39° lors de la poussée évolutive à droite, du mois de juin 1922, pour retomber lentement avec des hésitations à la normale, qu'elle atteindra seulement en novembre 1922. Depuis cette date la température demeure au niveau de 36°, présentant seulement deux sursauts passagers à 38° (février 1922) sans modifications des signes physiques.

L'EXPECTORATION et la présence de B. K. soulignent le caractère des poussées évolutives. Cette expectoration bacillifère se fait par intermittences.

En effet, à son entrée à l'hôpital la malade ne crache pas. Les crachats et les B. K. surviennent seulement en août 1922, 4 mois après son entrée à l'hôpital, 1 mois après la poussée évolutive du côté droit. Les bacilles disparaissent en septembre en même temps que l'expectoration diminue ; mais à ce moment une légère hémoptysie pour la première fois apparaît.

La réapparition des crachats avec B. K. se fait en fin novembre 1922 pour disparaître à nouveau en janvier 1923.

Pendant cette année 1923 on note 3 hémoptysies, en août, en mai, en juin, et une réapparition des B. K. en novembre, qui cède d'ailleurs 5 jours après. Ces hémoptysies s'accompagnent, ainsi que nous l'avons montré, de chute ou de plateau dans la courbe des poids.

En 1924 la malade ne crache plus, l'ascension du poids est alors beaucoup plus régulière.

Terminons par ce fait que depuis décembre 1923 les règles ont toujours été régulières, ayant débuté en août 1921, date à laquelle elles étaient apparues seulement 2 fois.

La dernière malade que voici est une malade très améliorée, au point de vue de son état général, comme vous pouvez en juger, mais chez laquelle, quoique en pleine régression à l'auscultation, les lésions pulmonaires très profondes, qu'elle présentait à l'entrée, ne sont pas encore arrivées au stade de cicatrisation ou de stérilisation. La malade a l'aspect d'une santé parfaite, mais elle continue à cracher et ses crachats contiennent des bacilles, elle est en cure depuis 16 mois.

Dés... Jeanne, âgée de 12 ans. Du 12 décembre 1922 au 24 mars 1924. Durée: 16 mois.

Poids à l'entrée : 32 kilogrammes; le 24 mars : 47 kgr. 800. Gain : 16 kilogrammes.

Cette malade possède des antécédents nets de tuberculose du côté maternel.

Le début initial probable de la maladie actuelle remonte en 1920, où elle présenta de la toux et de l'amaigrissement. Rentrée à Paris après un séjour d'un an à la campagne, où elle était bien portante, une nouvelle poussée se produit en juillet 1922 et elle entre à l'hôpital en décembre de la même année.

A son entrée dans le service, on constate une infiltration tuberculeuse des deux sommets en avant et en arrière, et particulièrement des foyers de broncho-pneumonie dans la *région juxta-scissurale droite* avec matité, souffle et râles humides.

Quinze jours après, il se produit une accentuation considérable des signes physiques au niveau du poumon droit ; en plus des localisations constatées à l'entrée on perçoit des râles de bronchite généralisée. L'état général de la malade est à ce moment très touché.

Bientôt en janvier 1923 une amélioration très nette se produit. Les râles humides cèdent la place aux râles secs, et de plus ils sont beau

coup moins nombreux à droite. A gauche seule subsiste une respiration soufflante, sans râles.

En février, une très légère poussée doit être notée ainsi que la réapparition au sommet gauche de quelques crépitations.

Cet état physique persiste jusqu'en mai. État stationnaire qui s'accompagne, comme nous le verrons, d'une augmentation constante du poids, d'une atténuation des symptômes fonctionnels.

Au mois de mai, le poids redevient hésitant dans sa montée, et c'est l'apparition d'une nouvelle poussée évolutive. En effet, les crépitations sèches deviennent plus nombreuses aux deux foyers de droite, à celui de gauche. Puis ces râles prennent un timbre humide surtout à droite. C'est enfin le sommet gauche qui présente une respiration soufflante avec toux éclatante, pectoriloquie aphone, si bien que l'on peut envisager la possibilité d'une caverne.

Un mois après, tout s'était amélioré en partie pour la deuxième fois : pour le poumon droit, la localisation juxta-scissurale disparaît complètement, la fosse sus-épineuse ne présente plus de râles ; pour le poumon gauche, le souffle spelonquaire est bien disparu, mais les râles secs des fosses sus- et sous-épineuses persistent.

Ce sont ces râles à gauche qui encore une fois, tout dernièrement en mars 1924, viennent d'augmenter et ont une tendance à redevenir humides surtout au niveau de la fosse sous-épineuse.

Les poussées évolutives que nous venons de décrire à propos des signes physiques, retentissent sur l'état général de la malade et en particulier sur le POIDS.

Là encore, dans l'ensemble, l'amélioration est indiscutable, puisque nous notons pour tout le séjour de la malade dans notre service un gain de 16 kilogrammes (32 kgr. à l'entrée, 47 kgr. 800 actuellement).

Mais la courbe est parsemée d'accidents vraiment caractéristiques. Telle est la chute brusque de 1 kilogramme suivie d'un plateau pendant 1 mois qui souligne la poussée évolutive du début de l'entrée à l'hôpital.

Telle est enfin le long arrêt, entrecoupé de sursauts insignifiants de mai 1923 à décembre 1923 et qui correspond à la grande poussée évolutive de mai et à la poussée hémoptoïque que nous signalons.

En 1924 la courbe redevient ascendante et en 3 mois le gain est de 4 kilogrammes.

LA TEMPÉRATURE illustre, elle aussi, la marche de cette tuberculose. Oscillante au début, presque hectique avec des écarts de 3° en une journée (37°-39°,9) elle se calme bientôt, et tombe en lysis à la normale en janvier 1923.

Depuis ce moment elle tend toujours à rester aux environs de 37° ;

des oscillations faibles vers 37°,9 (vers 39°,9 un seul jour) soulignen très légèrement la poussée évolutive de mai et la poussée hémoptoïque d'octobre à décembre.

La toux, l'expectoration sont le quatrième élément de contrôle de ces poussées évolutives.

Au début, lors de la première poussée, l'expectoration est abondante, nummulaire, très albumineuse, farcie de B. K. En janvier elle cède peu à peu, ne donne plus que 5 ou 6 crachats par jour, et les B. K. sont beaucoup moins nombreux.

Brusquement en février ces bacilles disparaissent, accalmie de courte durée, car ils réapparaissent 15 jours plus tard, mais peu nombreux.

En mai 1923, au moment de la deuxième poussée évolutive, l'expectoration reprend abondante (demi-crachoir) nummulaire, bourrée de B. K. Elle cède un peu en juin mais toujours bacillifère.

Le mois d'octobre 1923 voit cette expectoration se transformer, devenir hémoptoïque d'une façon peu intense, car on n'a jamais constaté d'hémoptysies franches.

En 1924, malgré un état général excellent, il y a toujours présence de B. K dans les crachats, et cette constatation, jointe à celle d'une recrudescence légère des signes physiques doit nous faire toujours craindre l'apparition d'une nouvelle poussée évolutive.

Les observations précédentes qui chacune correspond à des types évolutifs spéciaux, exemples pris un peu au hasard parmi les malades qui ont passé dans mon service, ces observations montrent qu'on peut à peu de frais organiser dans certaines conditions de situation, et sous le climat parisien, une cure antituberculeuse efficace. Point n'est besoin de châteaux onéreux ou d'installations luxueuses, seule une condition est indispensable pour la réussite, une *discipline*, à laquelle chaque malade doit obéir sous peine d'échec.

Je n'ajouterais aucun détail au sujet du traitement médicamenteux très simple suivi par ces malades, si ce n'est au sujet du traitement iodé à fortes doses. Recommandé avec des résultats surprenants à l'appui dans plusieurs communications par M. Boudreau de Bordeaux, il a été appliqué systématiquement à tous mes malades, aux doses moyennes de 10 gouttes de teinture à 1/10 par année d'âge. Il a été toujours parfaitement toléré sans incidents ou accidents; et sans y insister davantage aujourd'hui, je garde

l'impression qu'il exerce une action favorable sur les lésions locales, sur l'expectoration et sur l'état général. Conformément aux conclusions de la thèse de Lortat-Jacob sur l'action thérapeutique de l'iode sur le sang, j'ai pu constater sur les malades, chez presque tous, une leucocytose constante et permanente portant exclusivement sur les grands mononucléaires. Il agirait ainsi dans le même sens que l'hétol autrefois préconisé par Landerer et un peu oublié aujourd'hui!

Syndrome adiposo-génital et polyurie hypophysaire chez un hérédo-syphilitique.

Par MM. Apert et Kermorgant.

M. Apert. — L'enfant R. D. que je vous présente m'a été envoyé par mon camarade d'internat Crochet avec le mot suivant : « Je t'adresse un petit garçon qui, à 12 ans pèse 37 kilogr., a 1 m. 24 seulement de taille. Les parents sont bien portants, lui-même n'a eu que la rougeole et une congestion pulmonaire en mai dernier. Depuis qu'il a pu s'alimenter, il a été un polydipsique extraordinaire. Il boit de l'eau continuellement, il en boirait des litres si ses parents ne s'y opposaient pas. La nuit il a de l'eau près de lui pour boire, sinon il ne peut dormir. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Les molaires de lait ne tombent pas, elles se nécrosent, on est obligé de les enlever. Il a une ulcération au palais non guérie à la suite d'une dent mauvaise. Très alerte, très intelligent, il est dans les premiers de sa classe, mais il ne grandit pas et reste très inférieur à la taille de son âge. »

La lettre de Crochet résume parfaitement l'ensemble clinique présenté par cet enfant ; l'observation ci-dessous ne fait que préciser et développer les divers symptômes.

Enfant très adipeux. Adiposité surtout marquée au tronc où l'accumulation de graisse rend invisible toute saillie musculaire ou osseuse. Les régions mammaires sont soulevées par la graisse et aussi saillantes

que chez une fille de 14 ans ; la graisse seule en est cause ; les glandes mammaires ne sont pas développées ; l'abdomen, très adipeux, est fort bedonnant ; les testicules sont minuscules ; la verge est très peu développée et presque totalement enfouie dans la graisse pelvienne.

Les membres vont au contraire en s'amincissant à partir de leur racine qui est seule chargée de graisse ; les poignets et les chevilles sont déliés , les mains et les pieds normaux.

La face est arrondie, mais sans qu'il y ait de double menton ; le facies est expressif, la physionomie intelligente, les cheveux et les sourcils noirs et bien développés, les yeux brillants, le regard vif.

Les incisives sont en bon état, sauf une tache laiteuse sur la face antérieure de l'incisive médiane inférieure droite ; mais il n'y a ni sillons, ni cupules de l'émail, ni malformations dentaires. Il y a un intervalle de plusieurs millimètres entre l'incisive supérieure médiane de chaque côté et l'incisive latérale voisine ; il en est de même en bas seulement du côté gauche.

Les canines supérieures sont absentes.

Les molaires de lait ont dû être arrachées à chaque mâchoire et de chaque côté parce qu'elles se cariaient. Celles de droite n'ont pas repoussé en haut, non plus que les deux canines. La 2e prémolaire inférieure gauche est usée au ras de la gencive.

La dent de six ans inférieure droite s'est détachée d'elle-même de la gencive ; il reste à sa place une cavité volumineuse en arrière de laquelle on voit dénudée la face antérieure de la dent de douze ans dont la face supérieure reste recouverte d'une épaisseur de gencive de plusieurs millimètres.

La dent de six ans supérieure droite est cerclée par une ulcération à fond rouge brunâtre qui empiète largement sur la partie voisine de la voûte palatine.

Rien de particulier dans la gorge, ni aux yeux ou aux oreilles.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère sont *cousins* issus de germains. Le *père* serait eczémateux, ainsi que ses parents et ses grands-parents, il aurait la langue scrotale et pas de leucoplasie. Il ne serait pas sujet à des maux de tête et serait d'excellente santé habituelle (renseignements donnés par sa femme). La femme a été examinée ; un peu grasse et colorée, mais bien portante ; aucun stigmate ni aucun commémoratif de syphilis.

La grossesse et l'accouchement n'ont rien eu de particulier.

Trois ans avant la naissance de notre sujet, était née à terme une fille qui mourut quelques heures après la naissance ; elle était restée bleue et l'accoucheur constata une malformation congénitale du cœur, Il n'avait été constaté ni hydramnios, ni hypertrophie placentaire.

Voici quelques mensurations à la date du 15 novembre :

Poids : 38 kgr. 300.
Taille : 1 m. 26
Circonférence thoracique sous les bras 84
— — aux mamelons. 80
— — au pli sous-mammaire. 84
— abdominale au niveau de l'ombilic. . . . 85,5
Racine de la cuisse 44

Les *urines*, recueillies trois jours de suite les 18, 19 et 20 novembre, ont été chaque jour *7 litres*. Densité 1.000

Bordet-Wassermann positif.

Radiographie du crâne: rien de particulier ; selle turcique bien visible et normale.

Radiographies des maxillaires et des dents : elles montrent que les dents non encore sorties ne sont pas absentes, mais incluses dans la mâchoire; il y a un arrêt dans le développement dentaire semblable à l'arrêt du développement général.

Radiographie du poignet et de la main : rien de particulier ; cartilages diaphyso-épiphysaires normaux ; pas de tendence à la soudure prématurée.

A partir du 20 novembre et pendant trois jours administration d'un gramme d'antipyrine ; ces trois jours la quantité d'urine tombe à 6 litres.

Les jours suivants on ajoute cinq centigrammes de poudre d'hypophyse. La quantité d'urine tombe à 5 litres environ.

Le 29 novembre, poids : 37 kgr. 700

A partir du 29 novembre série de piqûres de sulfarsénol montant progressivement de 0,04 à 0,12 centigrammes, en tout un gramme.

A la fin de la série les urines tombent à 3 litres et demi ; soif moins vive, bon état général. Hypophyse et iodure de potassium. Les urines tombent à 3 litres.

En février, cessation de l'hypophyse ; la quantité d'urine remonte aussitôt à 4 litres.

En résumé, association d'un syndrome adiposo-génital avec arrêt de la croissance, et d'une polyurie insipide, chez un hérédo-syphilitique, sans aucun signe de tumeur cranienne. Il faut évidemment penser à des lésions syphilitiques siégeant dans la région hypophysaire, ayant gravement altéré le fonctionnement de l'hypophyse. Le traitement opothérapique hypophysaire, associé au traitement antisyphilitique a amené une très notable diminu-

tion de la polyurie ; le syndrome adiposo-génital n'a pas été modifié aussi rapidement, ce qui n'a rien d'étonnant ; nous le continuons avec espoir d'efficacité.

Discussion : M. Lereboullet signale que l'action de l'hypophyse est surtout efficace lorsqu'elle est administrée par la voie sous-dermique.

M. Babonneix. — Je voudrais demander à M. Apert s'il existe, chez son malade, de la névrite optique. J'ai vu, en effet, un certain nombre de sujets chez lesquels, au diabète insipide et à la dystrophie adiposo-génitale, s'adjoignait une méningite chronique évidente, souvent d'origine syphilitique. J'ai publié un cas de ce genre, il y a deux ans, à la Société Médicale, avec M. Denoyelle.

M. Pierre Robin, ayant examiné le petit malade de M. Apert au point de vue dentaire, a constaté un retard d'éruption folliculaire manifeste au maxillaire supérieur où les 2 dents de 12 ans et les 4 prémolaires manquent. Les radiographies permettent de se rendre compte que c'est du fait de l'atrophie des racines que les couronnes n'ont pas traversé les arcades.

Cet enfant présente en outre une dysmorphose nécessitant un traitement eumorphique spécial.

Syndrome de Little. Hérédo-syphilis. Habitus acromégalique familial.

Par MM. Lereboullet, Lance et Huc.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un jeune homme hérédo-syphilitique, chez lequel on note d'une part, un syndrome de Little typique, d'autre part un ensemble de déformations osseuses de type acromégalique dont la signification nous semble intéressante à discuter.

Ce jeune homme, originaire du Creusot, a été amené le 11 mars à la Consultation de chirurgie pour la grande difficulté de la

marche qu'il présente. Dirigé sur la consultation d'orthopédie, voici l'observation, résumée, qui a été prise :

Gr.. , 16 ans. Sa mère a présenté 5 grossesses : 1° une fausse couche de 5 mois ; 2° une fausse couche de 6 semaines ; 3° un enfant né à 8 mois, actuellement soldat à Paris ; 4° le malade que nous présentons, né à 8 mois ; 6° une fille née à 7 mois à peine et actuellement âgée de 8 ans.

Le malade est donc né à 8 mois, l'accouchement a été normal, il a été nourri au sein jusqu'à 22 mois. Il n'a marché qu'à 20 mois ; son développement intellectuel a été légèrement retardé.

L'examen révèle les symptômes suivants : Strabisme convergent de l'œil gauche avec léger nystagmus.

Voûte du palais très ogivale. Pas de malformations dentaires.

Thorax en entonnoir.

Le malade se tient la tête inclinée sur la droite, le genou gauche fléchi, en position hanchée gauche. Les pieds sont plats et en valgus. Le malade marche sur la pointe des pieds avec une démarche spasmodique nette.

Les réflexes rotulien et achilléen sont nettement exagérés, plus à gauche qu'à droite. A gauche, il existe une trépidation épileptoïde nette ; des deux côtés, Babinski en extension.

On se rend compte que l'attitude vicieuse des membres inférieurs est due à la contracture de certains groupes musculaires : le valgus des deux pieds est entraîné par la contracture des péroniers, de même que l'équinisme par celle du triceps sural ; c'est la contracture des muscles de la patte d'oie et du biceps qui tient le genou gauche fléchi et celle des adducteurs qui maintient la hanche gauche en adduction forcée d'où l'inclinaison du bassin et du tronc. Ces déformations, et par suite l'habitus et la démarche seraient considérablement améliorés par le dédoublement et l'allongement des tendons des muscles contracturés ; ces interventions, acceptées par la mère du malade, seront faites ultérieurement.

Au total, malade atteint manifestement d'un *syndrome de Little* léger avec attitude et démarche caractéristique, en rapport avec une encéphalopathie dont la nature hérédo-syphilitique ne paraît pas douteuse.

La réaction de Wassermann pratiquée par le docteur Nadal, chez la mère et l'enfant, a été négative chez le fils, mais nettement positive chez la mère, ce qui suffit à justifier le diagnostic d'hérédo-syphilis.

Notons encore que si le Little est ici presque pur, l'intelligence étant normalement développée, l'enfant préparant son brevet avec les

autres enfants de son âge, il faut relever, outre l'exagération nette des réflexes avec trépidation spinale du côté gauche, l'existence du nystagmus et du strabisme et aussi l'absence de tout accident obstétrical : la notion d'une *encéphalopathie hérédo-syphilitique* à l'origine des accidents est donc bien vraisemblable.

Ce qui fait surtout l'intérêt de cette présentation, c'est que le malade présente, au premier examen, l'aspect d'un *acromégalique*. Les bras sont très longs, le malade arrive presque à toucher sa rotule sans se baisser. Ceci semble dû surtout aux *dimensions considérables des mains. Les pieds aussi sont énormes* (le malade chausse du 44). La tête présente un diamètre oblique antéro-postérieur considérable. Les yeux enfoncés dans l'orbite sont petits. Les organes génitaux sont anormalement développés pour un enfant de 16 ans. La pilosité pubienne est marquée ; peut-être le testicule gauche est-il toutefois plus petit et plus mou que le droit. Notons, en regard de ce développement testiculaire normal ou excessif, l'absence totale de macroskélie.

Que représentent ces *déformations de types acromégalique* chez notre malade atteint de *syndrome de Little* ? S'agit-il d'une acromégalie vraie ? Y a-t-il simplement habitus acromégalique, distinct de celle-ci, associé ici à la maladie de Little, de même qu'il l'était à une encéphalopathie infantile non douteuse dans un cas présenté ici même par l'un de nous avec M. Denoyelle, dans une séance précédente (1). S'il en est ainsi, le rôle de l'hérédo-syphilis ne doit-il pas être invoqué à l'origine des dystrophies osseuses, comme de la maladie de Little elle-même ?

L'examen plus approfondi de notre malade nous paraît permettre d'écarter l'acromégalie vraie. Il manque en effet bien des signes de l'acromégalie : pas de prognathisme, pas de macroglossie ; si les mains sont grandes, les doigts ne sont pas épaissis, capitonnés, à bout carré. Les radiographies montrent une selle turcique normale, des sinus de dimensions habituelles. Les os du pied et de la main n'ont aucune des déformations qu'on note dans l'acromégalie (aspect massif, renflement de la diaphyse et des extrémités). L'habitus acromégalique paraît donc ici distinct de l'acromégalie vraie. A cet égard, notre cas se rapproche d'une

(1) Lereboullet et Denoyelle, *Soc. de Pédiatrie*, 20 nov. 1921.

observation d'Arnaud dans laquelle il y avait maladie de Little, associée à des déformations acromégaloïdes des pieds, sans qu'on soit en droit de parler d'acromégalie vraie et d'incriminer l'altération de l'hypophyse.

D'autre part, l'interrogatoire de la mère nous apprend que *tout le monde dans la famille a de grands pieds et de grandes mains*, le frère aîné chausse du 44, la mère du 43, la grand'-mère aussi. La mère présente d'ailleurs une déformation de la tête avec prognatisme plus net que le fils. Les grandes mains et les grands pieds de notre malade ont d'ailleurs été notés dès son jeune âge (comme dans le cas d'Arnaud que nous citions tout à l'heure). Cet élément héréditaire et familial a été assez souvent relevé dans des observations semblables. M. Apert y insistait récemment à propos d'un cas d'acromégalo-gigantisme présenté à la Société médicale des hôpitaux, par M. R. Bénard (1) et rappelait une observation familiale présentée autrefois sur lui, avec MM. Danlos et Lévy-Fraenkel.

Les raisons de ce développement excessif de la taille et des extrémités dans une même famille, ses liens avec l'acromégalie vraie et avec les altérations hypophysaires restent d'ailleurs hypothétiques.

Enfin, l'hérédo-syphilis est indiscutable dans notre cas. Joue-t-elle un rôle direct ou indirect dans la production des dystrophies osseuses constatées ? On peut se le demander et le rapprocher à cet égard d'une observation présentée récemment par MM. Gilbert, H. Bénard et Fatou (2) et concernant un sujet atteint de rhumatisme chronique hérédo-spécifique et présentant des déformations à type acromégalique de la face, des mains et des pieds. Plusieurs autres cas pourraient être groupés à côté de ces faits.

Néanmoins, le caractère familial de notre cas comme de plusieurs autres (notamment celui présenté avec M. Denoyelle), empêche d'attribuer à l'hérédo-syphilis un rôle étiologique trop direct.

(1) R. Benard, *Soc. méd. des hôp.*, 13 avril 1923. Discussion, MM. Apert, Achard, etc.

(2) Gilbert, H. Bérard et Fatou, *Soc. méd. des hôp.*, 14 déc. 1923.

Sans vouloir développer cette discussion forcément hypothétique, nous tenons seulement à mettre en relief ici un triple facteur : le caractère héréditaire et familial des déformations acromégaloïdes, l'hérédo-syphilis certaine, l'encéphalopathie évidente qui a entraîné le syndrome de Little? Quel est le rôle respectif de ces trois éléments? Il est impossible à préciser actuellement, mais il nous a paru intéressant de présenter ce malade comme un nouvel exemple de l'association d'une encéphalopathie et de dystrophies osseuses, réalisant l'habitus acromégalique et du rôle possible de l'hérédo-syphilis dans leur production. Ce sont des faits qu'il importe d'ailleurs de séparer de l'acromégalie vraie et, quelle que soit l'origine qu'on leur attribue, ils ne peuvent ni ne doivent être confondus avec ceux qui constituent la maladie de Pierre Marie et relèvent habituellement d'une tumeur du lobe antérieur de l'hypophyse.

Discussion : M. Babonneix. — Ce qu'il y a de plus intéressant, peut-être, dans le cas des auteurs, c'est l'existence de phénomènes spasmodiques nets. On sait, en effet, que, pour certains, tout syndrome de Little reconnaît une origine striée, et qu'étant indépendant de toute lésion pyramidale, il ne saurait s'accompagner des signes de la série spasmodique. Il y a là une exagération évidente. Nul doute qu'il n'y ait des syndromes de Little liés exclusivement à une lésion striée : les travaux de M. O. et de Mad. C. Vogt l'ont surabondamment prouvé. Mais il en est d'autres qui relèvent, suivant la théorie classique, d'une lésion pyramidale.

Un cas d'ectromélie.

Par MM. Albert Mouchet et Carle Roederer.

Je viens en mon nom et en celui de M. Mouchet, vous présenter ce garçon de 3 mois atteint d'une malformation du membre inférieur droit.

Il s'agit d'une ectromélie, une ectromélie appartenant à la variété des ectromélies longitudinales de Verneuil, plus exactement,

selon l'expression de MM. Rabaud et Hovelacque (1), une ectromélie longitudinale intercalaire hémisegmentaire.

Ce jeune garçon présente un membre inférieur beaucoup plus court que celui du côté opposé. Il commence, du côté proximal, par un segment fémoral en forme de cône qui se termine par un court jambier, lui-même terminé par un pied rudimentaire pointu et porteur de deux orteils syndactyles.

La cuisse présente une petite déformation cutanée sur sa face externe, en son milieu. Le segment jambier est fort court. Le pied est à angle obtus sur la jambe. Sa pointe est dirigée complètement en dedans et sa plante légèrement retournée, regarde un peu en dehors. Ce sont manifestement le 1[er] et le 2[e] orteil qui sont conservés. Ils sont séparés par un mince sillon médian et portent 2 ongles indépendants.

Ce membre est dans son entier doué de mouvements actifs de flexion et d'extension sur le bassin. Passivement, on ne peut y déterminer aucun mouvement intercalaire ni au niveau du genou ni au niveau du pied, du moins dans le sens de la flexion, car dans le sens transversal par contre, on obtient de très légers mouvements qui mobilisent un peu la partie inférieure, la jambe, latéralement sur la cuisse.

La palpation permet de reconnaître dans la cuisse, la présence d'un fémur, dont on délimite assez bien les condyles et sur le côté interne de cette cuisse, on sent une masse dure que la radio montre être l'extrémité supérieure du tibia luxé.

La *radio* montre un fémur normal, mais plus petit que le fémur opposé et dont, par ailleurs, les condyles ne sont pas arrondis en bas. Ils semblent amputés de leur région articulaire. Le péroné manque totalement. Pourtant une colonne d'ombre se dessine au-dessous du fémur, dans la région que cet os devrait occuper. Le tibia est conservé. Il est luxé sur le fémur et remonte jusqu'à la partie moyenne de celui-ci. Les axes de ces deux os se croisent, le tibia se dirigeant en avant et un peu en dehors. Il n'y a pas trace de connexions osseuses entre eux. Ce tibia n'est

(1) *Bulletin biologique de la France et de la Belgique*, fasc. 4, 1923.

pas rectiligne mais décrit une forte courbe à convexité externe (ce qui est une disposition fréquente en pareil cas). Il ne paraît pas tordu sur son axe. On ne voit pas de malléole. Au-dessous du tibia il n'y a pas de masses osseuses perceptibles, mais deux colonnes d'ombres, visibles en examinant les films à jour frisant et représentant peut-être les os du tarse et du métatarse encore cartilagineux, semblent séparées par l'interligne clair d'une articulation. On ne peut, dans l'état actue de l'ossification, rien déduire de ces vagues images. Au bout du pied, les deux orteils restant, ont chacun deux phalanges ossifiées. La tache de la rotule n'est aucunement apparente.

Cet enfant ne présente aucune autre anomalie concomitante.

En somme, nous nous trouvons en présence d'un de ces cas d'ectromélie si complètement étudiés par M. Hovelacque, qui est caractérisé par l'absence d'un os avec déformation de l'os restant, lequel a perdu sa connexion normale avec l'os sus-jacent et par la disparition de la lignée tarsienne correspondante à l'os disparu.

Discussion : M. Madier a vu un enfant présentant des lésions similaires bilatérales.

M. Ombrédanne signale qu'on peut rencontrer tous les intermédiaires entre ces cas et le *genu recurvatum* où le tibia est passé en arrière du fémur.

Trichotillomanie et larges taches mongoliques chez une enfant de couleur.

Par MM. E. Apert et Garcin.

M. Apert. — Il y a quelques semaines je trouvai dans mon service lors de ma visite du matin le singulier petit être que je vous présente. C'est une enfant âgée de deux ans à l'état civil, mais qui est loin de le paraître et qui a le poids d'un enfant de 5 mois (6 kgr. 200) ; elle est foncée de peau autant qu'une mulâtresse, à iris noir de jais comme une négresse, mais à chevelure bien singulière, très clairsemée sur le

sinciput où il subsiste des poils isolés au milieu des larges clairières, plus épaisse sur les tempes et sur la nuque, mais là aussi parsemée de clairières plus petites surtout aux tempes comme dans l'alopécie syphilitique de l'adulte. Les poils subsistant ne sont pas crépus comme chez le nègre ou le mulâtre, mais droits ou à peine ondulés comme chez le blanc bien que gros et rudes comme chez le nègre. Le crâne découvert par cette singulière calvitie est natiforme, du fait d'un rachitisme marqué, dont le thorax et les épiphyses des membres portent aussi des stigmates accusés.

En outre l'enfant porte sur toute la région dorsale et lombaire de larges taches gris-foncé variant de la dimension d'une pièce de cinq francs à celle d'une pièce de deux francs. Elles sont sous-épidermiques, plus grises et moins bleues que des taches mongoliques, et surtout beaucoup plus étendues mais pourtant je ne vois pas qu'elles puissent être autre chose et je pense que la coloration café au lait foncé de l'épiderme explique cette différence de coloration.

Les renseignements sur cet enfant sont malheureusement assez peu précis. J'ai bien pu voir, il est vrai, sa mère, une belle mulâtresse originaire d'Haïti, parlant très bien le français, mais bien peu renseignée sur son enfant ; elle l'a mise au monde à Wiesbaden, l'a placée presque aussitôt en nourrice, d'où elle ne l'a reprise que pour la conduire très rachitique à l'hôpital. Le père n'est pas dénommé ; la mère assure pourtant que c'est un blanc ; l'enfant est pourtant aussi foncée de peau, sinon plus, que sa mère ; elle a des cheveux et des yeux noirs franc ; ses cheveux sont toutefois bouclés et non crépus ; en tenant compte de la dissociation possible des caractères chez les hybrides, on peut admettre que l'enfant, malgré son teint foncé, est réellement une quarteronne.

Sa singulière calvitie ne nous a intrigué que quelques jours, car le personnel du service ne tarda pas à s'apercevoir que l'enfant s'arrachait les cheveux pour se les mettre dans la bouche. Quatre ou cinq fois par jour, on retirait de sa bouche trois ou quatre longs cheveux. Pour empêcher l'enfant de continuer à s'abîmer, je prescrivis de lui attacher les mains, mais dès qu'elle les avait attachées et ne pouvait plus se livrer à son tic, l'enfant s'agitait, se contorsionnait, se plaignait, prenait mal son biberon et commença à perdre du poids, si bien que nous dûmes la libérer, et nous attendrons pour chercher à la guérir de son tic de l'avoir d'abord remise si possible dans un meilleur état général.

La réaction de Wassermann s'étant montrée positive, nous faisons à l'enfant une série de piqûres de sulfarsénol. Cette syphilis explique sans doute le très grand retard de développement de l'enfant et l'intensité de son rachitisme.

Cette observation appelle quelques considérations d'une part sur le tic d'arracher et de manger les cheveux, d'autre part sur les taches mongoliques.

H. Hallopeau, le regretté père de notre collègue, a étudié ce tic et l'a dénommé *trichotillomanie;* MM. Roger Voisin et Clarac nous en ont présenté un beau cas dans notre séance du 21 décembre 1909, p. 496, chez une débile mentale de 8 ans, chez qui les deux plaques de dépilation, très régulières, simulaient de larges plaques de pelade. Dans notre cas l'alopécie est beaucoup diffuse, ressemblant à celle de la syphilis acquise dans les cas où elle est très accentuée.

D'autres faits ont été rapportés par Dubreuilh, Yssernogean, Cruchet.

Dans un certain nombre de cas de trichotillomanie, les cheveux déglutis ont formé dans l'estomac une masse agglutinée volumineuse semblable à celles qu'on trouve assez souvent dans l'estomac des chèvres qui ont le tic de léchage, et qu'on désigne sous le nom d'*œgagrophiles*, (*œgagrus*, bouc, *pilus*, poil). Ils peuvent faire corps étranger et nécessiter une intervention. Aucun signe ne nous permet de supposer rien de pareil chez notre petite malade. La radioscopie n'a rien fait voir de particulier.

Quant aux taches mongoliques, elles sont chez cette enfant d'une extension tout à fait exceptionnelle. J'ai eu l'occasion dans ces dernières années d'en observer 6 cas, une chez un enfant de marocain et de française, une chez un bi-métis qui était demi-sang nègre, quart de sang jaune, quart de sang blanc, les quatre autres chez des enfants eurasiens (demi-sang blanc, demi-sang chinois, japonais ou annamite); dans tous ces cas la tache était limitée à la région lombo-sacrée, telle qu'elle se présente chez 95 p. 100 des enfants de race jaune. On signale assez souvent des taches aberrantes sur le dos et les épaules, mais en général de petite dimensions. Ici le dos est presque entièrement recouvert.

Nous savons (1) que la tache mongolique n'est pas observée chez les négrillons de nos possessions de l'Afrique occidentale, ni de

(1) Apert, La tache bleue congénitale mongolique. *Presse médicale*, 1910, p. 212.

Madagascar. Dans cette île elle ne se voit que chez les Hovas, qui sont d'origine malaise, c'est-à-dire jaune, et chez leurs métis. Au contraire, d'après les auteurs américains, la tache est assez fréquente chez les nègres d'Amérique. J'avais cru pouvoir l'attribuer au mélange de ces nègres avec les indigènes américains dont la plupart sont des jaunes. Mais un document nouveau m'a été fourni par notre confrère Pierre Noël, major des troupes coloniales, qui a observé la tache avec une fréquence de 67 p. 100 chez les Pahouins du Congo qui sont des nègres de race un peu spéciale, mais néanmoins incontestablement de vrais nègres (1). Il est donc inutile d'invoquer, comme je l'avais fait, un métissage jaune, pour expliquer la présence de la tache chez certains nègres d'Amérique et leurs métis. Il est établi que la tache existe dans certaines races nègres africaines paraissant pures de tout mélange jaune.

Troubles de la nutrition dus à l'alimentation par un lait maternel de composition chimique anormale.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas et Fouet.

L'analyse chimique du lait donne assez rarement la raison des troubles digestifs, et des troubles nutritifs éventuellement constatés chez un enfant nourri au lait de femme, il n'en est pas toujours ainsi; quelques observations anciennes, l'observation publiée par M. le professeur Marfan, dans les *bulletins* de la Société, montrent au contraire que cette analyse apporte souvent au diagnostic des éléments d'un grand intérêt. Il en est ainsi dans le cas que nous présentons, où l'atrophie constatée chez un nourrisson de trois mois a paru être en rapport avec la richesse en lactose du lait maternel et sa pauvreté relative en graisse et en albumine.

L'enfant C. né à 8 mois et demi pesait 2.700 gr. à sa naissance. Mis complètement au sein maternel, il prend du poids : à 1 mois il pèse 3.200 gr. Bientôt, il cesse de croître, et au cours du 2e mois il présente un eczéma généralisé suintant, séborrhéique au front

(1) Noël, La tache bleue congénitale dite « mongolienne » chez les nègres africains. *L'Anthropologie*, 1922, p. 215.

et sur le cuir chevelu. En même temps, ses extrémités, les jambes et les avant-bras sont le siège d'un œdème dur, gardant à peine l'empreinte des doigts. La face est œdématiée, les joues sont pâles, comme translucides, tremblotantes. Les selles sont nombreuses, diarrhéiques, vertes et grumeleuses. A trois mois, l'enfant pèse 3.500 gr. Les antidiarrhéiques ne modifient pas la situation.

Il ne prend que 6 tétées, mais le lait de sa mère est abondant, et il prend en moyenne 7 à 800 gr. dans les 24 heures.

Une analyse du lait, faite par Boutron, interne en pharmacie, donne les résultats suivants :

Volume apporté à l'analyse.	100 cmc.
Extrait à 100°	118 gr. 35
Beurre	15 gr. 20
Albumine	15 gr.
Lactose	90 gr.

L'échantillon du lait analysé provient d'un grand nombre de prises échelonnées sur les six tétées, pendant et après chacune d'elles.

Au lait de la mère on ajoute du lait de vache, soit deux biberons de 120 grammes. Douze jours après ce changement de régime, le poids n'a pas sensiblement augmenté, il n'est que de 3.570 gr., mais l'eczéma est très atténué, il n'est plus suintant, et surtout, les œdèmes ont disparu, le faciès de l'enfant se colore. Il est gai et prend ses repas avec appétit. Les selles sont encore fréquentes mais jaunes et homogènes.

L'enfant est sevré peu à peu, et dans le mois suivant il ne prend plus que du lait de vache. L'augmentation du poids est de 800 grammes. Le faciès est bon, l'eczéma a entièrement disparu, les selles sont normales.

La mère qui a cessé tout allaitement, nous donne un nouvel échantillon de lait dont l'analyse donne la composition suivante :

Extrait sec à 100°	104 gr. 35
Beurre	18 gr. 30
Lactose	61 gr. 47
Sels	1 gr. 01

Cet échantillon, représentant 7 prises de lait dans les 24 heures.

En résumé, l'enfant présenté à notre examen, bien que prenant du lait de femme en quantité suffisante, cesse de croître, il a un eczéma généralisé, suintant sur le corps, séborrhéique à la face et au cuir chevelu. En outre, ses téguments, aux membres et à la face sont le siège d'un œdème marqué. Il est pâle, atone. Son aspect est celui d'un enfant qui aurait été mis prématurément à un régime hydrocarboné exclusif.

Nous pensons que les troubles observés tirent leur origine de la composition anormale du lait consommé. L'analyse montre en effet sa richesse excessive en lactose et corrélativement, la faible proportion de la graisse et de l'albumine. Ce déséquilibre, peut-être aussi une composition anormale du petit lait, ont donné lieu à un syndrome spécial, arrêt de la croissance, eczéma suintant et séborrhéique, œdème que le sevrage a fait disparaître. Il semble que l'analyse du lait, tombé en discrédit, ne mérite pas cette défaveur, et que dans les cas semblables au nôtre, elle trouve encore ses indications.

M. H. Barbier. — On ne fait pas assez souvent à mon avis les analyses de lait chez les nourrices, on y trouvera souvent les causes de dyspepsie et d'intolérance surtout en cas de laits trop gras. Il faut d'ailleurs que cette analyse soit faite non en recueillant du lait au hasard, mais en se conformant aux variations que subit le lait de nourrices le matin et le soir, au début et à la fin de chaque tétée. C'est pourquoi j'ai proposé depuis longtemps de faire deux prélèvements, au début de la tétée du matin — *lait minimum* — à la fin de la tétée du soir — *lait maximum*. Sans doute ces deux analyses ne donnent qu'un aperçu du fonctionnement glandulaire, mais il m'a paru qu'elles suffisaient en pratique. Il y a quelquefois des différences de 30 à 40 grammes ou davantage entre ces deux analyses. Cela permet de faire disparaître des intolérances au lait maternel, en donnant à la mère un régime alimentaire en rapport avec le résultat des analyses : en particulier, dans le cas de laits trop gras, la prescription de légumes verts, la suppression des hydrocarbones, permet d'obtenir des résultats très démonstratifs.

Note sur la calcémie d'un enfant et de sa mère atteinte de tétanie.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas et Fouet.

Nous rapportons une observation assez rare d'une mère, atteinte au cours de la gestation, d'une tétanie, persistant durant l'allaitement, et dont l'enfant, sain d'apparence, ne montra à l'examen que du craniotabes.

L'observation présente toutefois une lacune, elle n'a pu être suivie d'une façon durable, car notre soin immédiat fut de donner du chlorure de calcium en abondance à la mère, qui éprouvait presque instantanément un soulagement immédiat de cette médication.

Une Alsacienne, Haber Amélie, 37 ans, entre à l'infirmerie de la Maternité le 19 juin 1923, présentant des accès de tétanie.

Celle-ci a débuté au 3e mois d'une grossesse récente.

Depuis l'accouchement, qui remonte à 1 mois et demi, les crises de contractures ont augmenté de fréquence et d'intensité. Toutefois, elles sont calmées par l'injection de chlorure de calcium, mais réapparaissent dès qu'on cesse cette médication. Les contractures intéressent les muscles de la face et des membres supérieurs ; elles s'accompagnent d'engourdissement douloureux.

D'intensité modérée, elles donnent lieu à des déformations caractéristiques, faciles à vaincre, et qui se reproduisent dès qu'on cesse de les réduire. Par ailleurs, les symptômes généraux sont nuls, l'état général n'est pas affecté, la malade allaite son enfant.

Celui-ci, né à terme pesant 3.000 grammes, présente actuellement toutes les apparences d'un enfant normal. Pas de signes de Chvosteck, mais par contre un craniotabes marqué.

Le dosage de l'acidité sanguine, du calcium, du potassium et du magnésium du sang pratiqué par M. Guillaumin, a donné les résultats suivants :

Normale adultes.		Mère.	Enfant.
—		—	—
7,40-7,50	Équilibre acides-bases pH.38°.	7,50	—
	Réserve alcaline		

Normale adultes.		Mère.	Enfant.
—		—	—
57 à 65	en CO^2 à 760 mgr. et 0° p. 100 volumes de plasma . . .	74,3	—
95-110 mgr. par litre.	*Sérum.* Calcium (en Ca) mgr. par litre.	88	104
180-200	Potassium (en K) . .	160	255
0,5	Rapport $\frac{Ca}{K}$	0,55	0,40
	Magnésium en mgr. par litre	21	30

Conclusion : légère hypocalcémie chez la mère, et hyperalcalinose nette.

Chez l'enfant, altération du rapport $\frac{Ca}{K}$.

Ainsi, chez la mère tétanique, on note une hypocalcémie légère, mais nette. L'enfant qu'elle nourrit, lui emprunte une quantité de chaux suffisante. Lui-même n'a aucun symptôme de tétanie; sa calcémie est normale. Toutefois, son sérum contient une proportion excessive de K qui altère le rapport $\frac{Ca}{K}$. Il y a peut-être chez lui, de ce fait, une mauvaise utilisation de Ca qui se traduit par le craniotabes.

Discussion : M. ROBERT DEBRÉ. — L'intéressante observation de M. Ribadeau-Dumas attire opportunément notre attention sur la spasmophilie. Il me semble que nous observons pour le moment dans les services et les hôpitaux d'enfants un nombre élevé d'enfants spasmophiles ; les mois de février et surtout de mars ont toujours constitué la période où la spasmophilie se manifestait le plus volontiers. Mais certaines années, sous l'influence sans doute de conditions météorologiques (où le degré d'insolation joue probablement un rôle essentiel), les cas sont plus nombreux ; pareil phénomène a déjà été signalé, du reste à l'étranger, notamment à Vienne. Les enfants spasmophiles, que nous voyons actuellement en si grand nombre, présentent les manifestations cliniques variées, que peut réaliser cette diathèse ; les convulsions, le spasme glottique, l'apnée paroxystique, ou bien la

spasmophilie reste latente, seule la décèle au clinicien le signe de Chvostek-Weiss. A vrai dire, lorsqu'on observe ces enfants atteints de spasmophilie latente d'un peu près, on constate qu'ils sont irritables, nerveux, insomniques ; mieux encore chez ces enfants impressionnables et dormant mal, on ne doit pas se contenter pour déceler la spasmophilie de la recherche du signe Chvostek-Weiss qui peut manquer, être fruste ou intermittant, on doit avoir recours à l'exploration électrique ou mieux encore au dosage du calcium sanguin. C'est sur la valeur de cette méthode de biologie clinique, qu'il importe d'insister : la technique de ce dosoge est délicate sans doute, mais cependant offre, si le même chimiste exercé opère dans de bonnes conditions, des garanties suffisantes et les chiffres fournis par ces dosages procurent au médecin les renseignements les plus précieux, comme le montre précisement l'observation que nous communique M. Ribadeau-Dumas.

M. Netter, étudiant autrefois le rôle du calcium dans l'apparition de la tétanie, a constaté que très souvent les enfants nés de mères tétaniques ne sont pas eux-mêmes tétaniques.

M. Dorlencourt signale que les méthodes de dosage du calcium dans le sang sont très délicates et que la teneur du sang en Ca est plus élevée chez l'adulte que chez le nourrisson.

Encéphalite léthargique chez un enfant de trois ans.

Par M. H. Eschbach (de Bourges).

Peu d'observations d'encéphalite épidémique chez le jeune enfant ont été recueillies. Apert, Broca et Chabannier (1) en ont rapporté plusieurs cas qui leur ont permis de noter l'aspect polymorphe de l'affection, aussi variable que chez l'adulte. Barbier et Célice (2) ont rencontré une forme myoclonique chez un nourrisson de onze mois.

(1) L'encéphalite léthargique chez l'enfant des premières années. *Bull. de la Société de Pédiatrie*, mars 1923.

(2) Encéphalite épidémique à secousses myocloniques chez un nourrisson de onze mois. *Société méd. hôpitaux*, 16 mars 1923.

La pratique que nous avons acquise de cette triste maladie dans le Cher, nous a montré aussi qu'elle frappe à tout âge, l'enfant, l'adulte, le vieillard. La séméiologie est identique, les conditions d'observation seules diffèrent. Dans la petite enfance l'encéphalite est prise le plus souvent pour de la méningite.

Ayant pu suivre avec quelque précision une forme d'encéphalite chez un bébé de trois ans, nous en rapportons les détails pour servir à l'histoire de la maladie dans le jeune âge.

Histoire de la maladie. — La petite L... âgée de 3 ans, née à terme le 22 février 1920, vigoureuse, second enfant d'une famille saine, a présenté brusquement en bon état de santé le *14 novembre* une *crise convulsive.* Tout le jour elle s'était dite lasse et était restée dans un fauteuil ; dans le cours de l'après-midi ses yeux se sont tout à coup convulsés par en haut, l'enfant a pâli et est tombée sans connaissance, raide, serrant les dents. Elle s'est peu à peu ranimée mais depuis lors elle est restée dolente, sans entrain, la mère inaccoutumée à cet état la grondant à ce sujet.

C'est à partir du 5 *février* que la *torpeur* croissante a vraiment inquiété les parents. A peine levée, la petite réclame son lit ; son repas de midi tout juste achevé, elle tombe de sommeil et demande à être recouchée ; elle dort jusqu'à 4 heures ; elle reste inoccupée et avant même de terminer son dîner elle crie impérieusement pour retourner au lit. A partir du *12 février* elle dort tout le temps, ne cause plus, ne s'amuse plus, tombe de sommeil au milieu de ses jouets, « c'est plus fort qu'elle, le sommeil l'emporte ».

Des éclaircies se produisent dans la journée durant lesquelles l'enfant se ranime, mais pour peu de temps.

Examen. — Le *17 février*, l'enfant dort, le pouce dans la bouche, la respiration lente et profonde (24 inspirations par minute), le pouls fréquent à 128, sans fièvre.

Le sommeil est à peu près continu. Au contact, la fillette tressaille et ouvre les yeux qui ne présentent ni ptosis, ni strabisme, ni inégalité pupillaire. Elle paraît éveillée et regarde, appelle un chat qui passe, mais bientôt ses yeux se brouillent et elle tombe assoupie.

Il n'y a pas de raideur de la nuque, ni de raie méningitique. Les réflexes patellaires sont normaux. Un vomissement bilieux facile s'est produit il y a cinq jours, un vomissement alimentaire ce matin.

Le diagnostic se limite entre l'encéphalite léthargique et la méningite tuberculeuse. Le symptôme dominant est cette somnolence anormale qui intrigue si fort la famille. Les signes méningitiques sont ab-

sents bien que l'on soit au douzième jour de la maladie avérée. Le *liquide céphalo-rachidien* est clair, renferme 44 lymphocytes par mmc., 0 gr.25 d'albumine au litre et n'abandonne pas de coagulum fibrineux en vingt-quatre heures. Ses caractères répondent moins à une méningite tuberculeuse dans son second septénaire qu'à une encéphalite.

Le diagnostic d'encéphalite léthargique est porté ; il est confirmé par la suite des accidents.

Évolution. 20 février. — L'enfant ne s'alimente plus en raison de son sommeil continu. La respiration est lente et profonde; le sommeil ne tourne ni à la prostration, ni au coma. Réveillée, la petite sursaute, s'agite, montre un œil clair d'enfant bien portant, puis se rendort.

On commence les injections intra-veineuses de 1 gr. d'uroformine. Elles seront continuées à peu près quotidiennes pendant deux mois. La malade crie à la piqûre, s'agite violemment, difficile à tenir; remise au lit elle se rendort aussitôt profondément.

26 février. — Le sommeil a été un peu moins continu. Il y a eu des périodes de veille d'une vingtaine de minutes, durant lesquelles l'alimentation a été possible, l'enfant s'intéressant davantage et restant calme les yeux mobiles sans sommeiller. Il y a quelques crises de grande agitation, qui mettent en évidence une *parésie* du bras et de la jambe gauches de plus en plus marquée; le bras gauche se remue à peine; les réflexes restent normaux.

2 mars. — En dehors du sommeil, l'excitation augmente, le bébé se retourne dans son lit, cherche à s'asseoir, mord sa chemise, sa couverture, se frappe la tête aux barreaux du lit. Il remue mieux le bras mais *ne parle plus* depuis deux jours; il essaye bien de parler mais il s'agace aux mots qui ne viennent pas, crie et pleure. Il boit et mange sans difficulté.

8 mars. — Après huit jours d'aphasie complète, l'enfant a appelé trois fois « maman » et elle recommence à embrasser. Elle remue de mieux en mieux son bras et sa jambe.

14 mars. — Elle a des appellations de plus en plus nombreuses et variées, a dit « non », « qu'est-ce que tu fais là ? » à son frère « papa », a essayé de parler, mais sa langue s'embrouille. Pour la première fois depuis sa maladie, elle s'amuse avec sa poupée.

21 mars. — Elle dort davantage. Depuis quatre jours, il y a un *ptosis* léger de la paupière droite, l'œil droit est en léger *strabisme* externe permanent ; l'œil gauche se dévie en strabisme externe très accusé mais passager, une secousse oculaire le remet brusquement en place. On constate un nystagmus intermittent des deux yeux vers la droite et vers le haut.

Une constipation opiniâtre inusitée s'est établie tenant à l'absence d'effort de défécation, les matières sont à l'anus, l'enfant ne pousse pas.

25 mars. — Le sommeil diminue, la parole est plus facile, le ptosis, le strabisme, le nystagmus ont disparu. La pupille droite est en *mydriase*. La constipation a cessé.

Pendant que la petite s'amuse, elle grimace tout à coup, se frotte le cou et la figure, et pousse des cris perçants comme si elle était en proie à des *élancements douloureux*. Ces accès se produisent à tout instant.

3 avril. — L'enfant demande à se lever, elle va de mieux en mieux, associe des mots presque normalement, dit souvent : « m'endors ». Elle est encore sujette à des douleurs subites qui la font se tordre et crier. Elle présente quelques *secousses myocloniques* à la face et aux cuisses.

10 avril. — La mère trouve sa petite plus forte de la tête et du corps, se tenant mieux, capable de rester trois quarts d'heure de suite sur son bras. L'amélioration est de plus en plus sensible, entrecoupée encore de journées de somnolence, de plaintes et de cris. Le pied droit est tombant par parésie des extenseurs.

24 avril. — La parole est complètement revenue, la mémoire est intacte. L'enfant récite des fables apprises avant sa maladie. Elle se tient seule debout, ne marche encore que soutenue et en fauchant.

15 mai. — La marche est libre, manquant encore un peu d'assurance, il n'y a plus ni paralysie, ni raideurs. Il ne reste plus aucun symptôme de la maladie.

31 juillet. — L'enfant revue est bien portante, parle, marche, a tous ses réflexes normaux, grandit et se développe. *Actuellement* la guérison se maintient.

Le diagnostic d'encéphalite pouvait être discuté dans la première phase de la maladie alors que la torpeur et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien étaient à peu près les seuls signes. La succession des accidents ne permet guère d'invoquer à leur éclosion autre chose que l'encéphalite.

Le début de la maladie semble avoir précédé de trois mois la période d'état. Il semble bien qu'on doive le rapporter à cet ictus convulsif, apparu en pleine santé et suivi d'une phase de malaises jusqu'à l'établissement ferme de la somnolence. Il est comparable à l'épisode épileptique initial des grandes personnes que sépare de l'encéphalite constituée une longue période de latence avec lassitude et apathie.

Le besoin de dormir est tel qu'il arrache l'enfant à sa bouillie et à ses jouets. Il est longtemps le seul signe visible et les parents

sont déroutés devant cet aspect de leur bébé « qui dort tout le temps ». Puis il s'accompagne de ces paralysies fugaces et transitoires touchant successivement les membres, la musculature oculaire, les centres du langage, disparaissant sans laisser de traces comme on les observe dans l'encéphalite.

Des élancements douloureux et quelques secousses myocloniques complètent le tableau.

Des recrudescences se manifestent dans le décours de la maladie.

Le traitement intensif par injection intra-veineuse de 1 gr. d'urotropine à peu près quotidienne pendant deux mois malgré des cuissons vésicales, mérite d'être retenu en raison de l'évolution favorable.

Traitement des paralysies diphtériques par des mélanges hyperneutralisés de toxine et d'antitoxine diphtériques.

Par MM. Jules Renault, Pierre-Paul Lévy, André Plichet.

Nous apportons à la Société de Pédiatrie les résultats de nos essais de traitement de 5 cas de paralysie diphtérique au moyen de mélanges hyperneutralisés de toxine et d'antitoxine diphtériques.

Depuis 1920, nous nous sommes adonnés à l'étude de la vaccination antidiphtérique. Après une phase d'expérimentation et après ses remaniements successifs nous nous sommes arrêtés à l'élaboration d'un mélange hyperneutralisé que nous appelons T + A dont nous donnons ci-dessous la composition.

Dans ce complexe, l'excès considérable d'antitoxine, sans nuire aux propriétés vaccinantes du mélange, lui confère une remarquable innocuité ; aussi les injections vaccinantes sont-elles parfaitement tolérées.

Cette innocuité de nos mélanges nous a donnée l'idée de les appliquer à la thérapeutique même de la diphtérie.

Le sérum antidiphtérique, traitement héroïque par excellence de l'angine diphtérique commune, donne malheureusement des

résultats beaucoup moins brillants dans les angines malignes ou les angines traitées trop tardivement. Quant aux paralysies diphtériques, de nombreuses observations tendent à prouver qu'en injectant des doses très longtemps répétées de sérum, on arrive à les guérir. Ces observations n'ont pas entraîné notre conviction. La fréquence des insuccès dans les cas de paralysies graves et, si la guérison survient, la lenteur extrême avec laquelle elle se produit, sont des arguments impressionnants contre l'efficacité de la thérapeutique mise en œuvre jusqu'ici.

Il semble que lorsque la toxine s'est fixée sur la substance nerveuse, il faille pour l'en détacher, une action différente de celle de l'antitoxine. Peut-être une réaction de foyer, déterminée par un apport exogène de toxine, serait-elle capable, en amenant un remaniement des lésions, d'opérer la libération. N'observe-t-on pas un phénomène analogue quand on traite la furonculose par un vaccin antistaphylococcique ou quand on traite une ostéite typhique par le vaccin antiéberthien ?

Telle est l'idée directrice qui nous a guidés.

Pour en faire l'application, jamais nous n'aurions osé nous adresser à la toxine diphtérique pure, dont les effets locaux et généraux sont très redoutables, même si on l'emploie à des doses minimes. (Une injection intra-cutanée de 1/25 d'unité toxique peut suffire à produire une eschare). C'est l'innocuité de nos mélanges T + A qui nous a incités à tenter nos essais.

Les paralysies diphtériques, dont on lira ci-dessous les observations résumées, ont été traitées au moyen de deux mélanges différents :

1° Nos mélanges T + A habituels. Ceux-ci comportent l'union de 1cmc. de toxine titrant 300 unités toxiques et de 1/3 de cmc. de sérum contenant 100 unités antitoxiques, ces doses équivalent à 300 toxies et 10.000 antitoxies d'après notre notation. Sérum et toxine proviennent de l'Institut Pasteur.

Dans ces mélanges, le rôle du sérum antidiphtérique en quantité si réduite est seulement de permettre à l'organisme de supporter sans dommage la grosse dose de toxine injectée. Nous avons réservé cette méthode aux cas bénins ; nous estimions ici

pouvoir sans danger nous abstenir de faire le traitement sérothérapique usuel.

2° Des mélanges où la quantité de toxine restait la même : 300 toxies, soit 1cmc., tandis que la quantité de sérum antidiphtérique était portée à 20 cmc., soit 500.000 antitoxies. Dans ces cas nous voulions ne pas priver les malades d'injection de sérum, tout en leur associant l'action désirée de la toxine.

Nous avons utilisé deux voies d'introduction. Le plus souvent, nous avons fait des injections sous-cutanées.

Dans un cas extrêmement grave, nous avons décidé de mettre en œuvre toute la puissance du mélange en le portant au moyen d'une ponction lombaire au contact même de centres nerveux. Bien que ces mélanges aient été parfaitement supportés par les cobayes inoculés dans le cerveau, nous n'avons cependant pas été jusqu'à les injecter sous cette forme dans le canal rachidien. Avant d'incorporer le centimètre cube de toxine aux 20 cmc. de sérum, nous l'avons chauffée pendant 5 minutes à 76°, ce qui lui enlève presque tout son pouvoir toxique chez l'animal, mais, ne la prive pas de toutes ses propriétés antigéniques.

Nos cas sont encore peu nombreux ; ils nous ont paru cependant susceptibles d'intéresser dès à présent les membres de la Société de Pédiatrie.

Observation I. — *G. Maurice*. — 3 ans. Cet enfant est conduit à l'hôpital le 26 mars 1923 parce qu'il s'étrangle en buvant et rend les liquides par le nez.

Le 10 mars, soit 15 jours avant son entrée à l'annexe Grancher, l'enfant a eu une angine, accompagnée d'adénite des ganglions rétro-maxillaires. A ce moment on l'a cru atteint d'oreillons.

Examen le 26 mars 1923. — Depuis la veille, l'enfant parle difficilement — quand il boit, il rejette les liquides, froids et chauds, par le nez.

L'examen de la gorge montre que le voile pend inerte et ne se contracte pas au contact de l'abaisse-langue. L'enfant ne peut pas se tenir sur ses jambes. Les reflexes du membre inférieur, rotuliens et achilléens, sont abolis. L'examen de la force musculaire est impossible, à cause de l'âge de l'enfant. Les reflexes du membre supérieur sont conservés. Les muscles du tronc semblent atteints — l'enfant a du mal à s'asseoir et ne résiste pas à une légère poussée én avant ou en arrière.

L'âge de l'enfant n'a pas permis de se rendre compte de l'état de la musculature interne de l'œil.

On ne constate pas de pâleur spéciale du visage.

Les bruits du cœur sont bien frappés. Le foie et la rate sont de volume normal, il n'y a pas d'albuminurie. Le pouls est à 120. Température est à 37°,2. On porte le diagnostic de *paralysie du voile du palais, des membres inférieurs et du tronc consécutive à une angine diphtérique méconnue.*

L'enfant n'a reçu aucune injection de sérum antidiphtérique.

27 mars 1923. — L'ensemencement de la gorge permet d'isoler des bacilles diphtériques longs.

La réaction de Schick pratiquée la veille est positive.

L'examen électrique montre une diminution de l'excitabilité faradique de tous les muscles du côté gauche du corps.

29 mars. — Injection sous-cutanée de 0 cc. 5 d'un mélange contenant 125 diphtérotoxies + 5.000 antitoxies.

Pas de réaction locale au point d'inoculation — Pas de réaction générale.

30 mars 1923. — Injection sous-cutanée de 1 cc. d'un mélange T + A soit 250 T + 10.000 A.

Pas de réaction locale, ni générale.

31 mars. — Ascension de température à 39°,2. L'enfant se plaint de l'oreille gauche. Le tympan est rouge, mais ne bombe pas.

1er avril. — Paracentèse du tympan. Écoulement de pus.

On suspend les injections de T + A.

2 avril. — Température à 39° — L'oreille continue de couler.

4 avril. — L'enfant ne rejette plus de liquide par le nez. Le voile se contracte mieux. La voix est moins nasonnée.

Les réflexes du membre inférieur sont toujours abolis.

L'examen électrique ne montre pas de changement de réaction.

5 avril. — Injection sous-cutanée de 1 cc. d'un mélange T + A soit 250 T + 10.000 A.

Pas de réaction locale, ni générale.

7 avril. — L'enfant se tient mieux assis. Le voile du palais se contracte bien à l'excitation. Les liquides ne refluent plus par le nez. La voix n'est plus nasonnée.

9 avril. — Injection sous-cutanée de 1 cc. d'un mélange T + A soit 250 T + 10.000 A.

Pas de réaction locale, ni générale.

10 avril. — Les réflexes rotuliens et achilléens sont toujours abolis. Les réactions électriques sont normales.

15 avril. — L'enfant commence à se tenir sur ses jambes, et à faire quelques pas.

30 avril. — L'enfant sort guéri, ayant augmenté de 400 grammes pendant son séjour à l'hôpital.

Il a reçu en tout 4 injections sous-cutanées, soit 3 cc. 5 d'un mélange T + A, au total 875 T + 35.000 A.

Il n'y a pas eu de modifications du pouls pendant toute la durée du traitement.

Les troubles des réactions électriques ont disparu. Mais les réflexes rotuliens et achilléens étaient toujours abolis à la sortie de l'enfant.

En résumé, paralysie bénigne qui a cédé assez vite. L'absence de réaction locale et de réaction générale nous ont engagé à continuer ce premier essai thérapeutique.

Obs. II. — V... *Gisèle*, 6 ans. — Douze jours avant la fin d'une angine blanche considérée comme banale, l'enfant se met à parler du nez et à marcher difficilement.

Elle arrive de l'hôpital Lariboisière avec le diagnostic de « Paralysie du voile du palais ». Un examen ophtalmoscopique fait à ce même hôpital n'a décelé aucun trouble de l'accommodation ni des réactions pupillaires, ni de l'aspect du fond d'œil.

Elle entre à l'annexe Grancher le 5 juin 1923.

Examen le 6 juin 1923. — L'enfant ne peut prononcer les labiales. La voix a un timbre nasonné. Elle est affaiblie.

Les liquides chauds et froids refluent par le nez. L'examen de la gorge montre le voile du palais flasque et inerte, ne se contractant pas au contact de l'abaisse-langue.

Aux membres inférieurs les réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés sont abolis.

La force segmentaire est diminuée surtout dans le domaine des fléchisseurs. L'enfant ne tient pas sur ses jambes. Aux membres supérieurs les réflexes olécraniens et radiaux existent.

Les muscles de la nuque, du tronc, les muscles lombaires ne paraissent pas atteints.

Foie et rate normaux. Pas d'albumine.

Les bruits du cœur sont bien frappés.

Le pouls est à 110-114. La température est de 37°,4. Le diagnostic de *Paralysie du voile du palais et des membres inférieurs consécutive à une angine diphtérique méconnue* est porté.

Cette paralysie a commencé 12 jours après la fin d'une angine blanche qui a duré 5 à 6 jours.

L'enfant n'a reçu aucune injection de sérum antidiphtérique.

6 juin 1923. — L'ensemencement de la gorge a montré la présence de bacilles diphtériques longs et moyens.

La réaction de Schick pratiquée la veille est positive.

L'examen électrique ne décèle aucune modification des réactions aux membres inférieurs. Les muscles du voile du palais se contractent faiblement sous l'action du courant faradique.

7 juin 1923. — Injection sous-cutanée de 0 cmc.5, d'un mélange T + A soit 150 T + 5.000 A.

8 Juin 1923. — Réaction locale légère. Rougeur au point d'injection d'un centimètre de diamètre.

9 Juin. — Légère réaction générale. Température 39°,3. La réaction locale a disparu.

11 Juin. — Injection sous-cutanée de 1 cmc. d'un mélange T + A, soit 300 T + 10.000 A.

13 Juin. — Le voile commence à se soulever à l'excitation de l'abaisse-langue. L'enfant ne rend plus les liquides par le nez. Les réflexes des membres inférieurs sont toujours abolis. Peu de réaction générale. Température 38°.

15 Juin. — Le voile se contracte bien. La voix nasonnée disparaît, Les réflexes des membres inférieurs sont toujours abolis.

16 juin 1923. — Injection sous-cutanée de 1 cmc. d'un mélange T + A, soit 300 T + 10.000 A.

Pas de réaction locale. Pas de réaction générale.

18 juin. — L'enfant se tient sur ses jambes et fait quelques pas en élargissant sa base de sustentation. Les réflexes rotuliens sont toujours abolis.

19 juin. — Injection sous-cutanée de 1 cmc. d'un mélange T + A soit 300 T + 10.000 A.

20 juin. — Amélioration très nette.

L'enfant parle convenablement. Elle avale normalement les liquides. Le voile du palais se contracte normalement, elle marche et très bien.

Les réflexes rotuliens sont toujours abolis.

27 juin 1923. — L'enfant sort de l'hôpital guérie. L'examen ne décèle plus aucun trouble du côté du voile du palais. Seuls les reflexes rotuliens et achillèens restent abolis.

Au total l'enfant a reçu quatre injections sous-cutanés d'un mélange T + A, soit 1.050 T + 35.000 A.

Revue au mois d'août 1923, l'enfant ne présentait aucun trouble de la déglutition, de la parole, de la marche, mais les réflexes des membres inférieurs étaient toujours abolis.

Obs. III. — *D... Roger*, 4 ans. L'enfant entre à l'annexe Grancher le 13 août 1923, pour angine diphtérique d'allure grave.

A l'examen de sa gorge on trouve des fausses membranes étendues sur la muqueuse rouge œdématiée. Il existe une adénopathie un peu douloureuse bilatérale.

Sur le corps on trouve une éruption scarlatiniforme discrète.

Température 38°. Pouls 120.

Les bruits du cœur sont bien frappés.

Pas d'albumine dans les urines.

On fait le diagnostic d'*angine diphtérique grave secondaire à une scarlatine.*

Le frère a été soigné dans le service pour une diphtérie grave (bacilles longs). Il est sorti sur la demande des parents 8 jours avant l'entrée du petit Roger. Il n'a présenté aucune paralysie à sa sortie

En 6 jours le malade reçoit 260 cmc. 3 de sérum antidiphtérique à la suite de laquelle la gorge se déterge, l'adénopathie disparait, la température revient à la normale.

L'éruption scarlatiniforme discrète s'efface rapidement.

18 août. — Apparition d'un nuage d'albumine dans ses urines.

Enfant fatigué. On pratique des injections d'adrénaline et de strychnine.

Pouls : 140. Tendance à l'embryocardie.

25 août. — Éruption sérique.

L'enfant se plaint de son oreille gauche. Otite catarrhale moyenne gauche.

26 août. — Paracentèse du tympan à gauche donnant issue à un écoulement de pus.

28 août. — Apparition d'un adénophlegmon gauche.

30 août. — Ouverture de l'adénophlegmom. Ecoulement de pus.

13 septembre. — Apparition d'une paralysie du voile du palais le 31[e] jour après son entrée à l'hôpital. Paralysie caractérisée par le rejet par le nez des liquides chauds et froids, par la voix nasonnée.

L'examen de la gorge montre le voile du palais inerte, ne se contractant pas sous l'excitation de l'abaisse-langue. La luette est aspirée et refoulée par les mouvements inspiratoires et expiratoires.

Aux membres inférieurs, le réflexe rotulien droit semble aboli ; le réflexe rotulien gauche est très faible. Le réflexe achilléen droit est aboli. Le réflexe achilléen gauche est très faible.

Aux membres supérieurs les réflexes sont conservés. Aux yeux : réactions pupillaires normales. Pas de paralysie des muscles moteurs de l'œil. L'accommodation, autant qu'on en peut présumer à cause du jeune âge de l'enfant, semble normale.

Quelques extrasystoles. Pouls à 130. Température 37°, 6.

Foie normal. Rate normale. L'albuminurie du début a disparu. L'auscultation pulmonaire décèle quelques râles de bronchite discrète autour du hile droit.

16 septembre. — L'ensemencement de la gorge permet d'isoler des bacilles diphtériques longs.

18 septembre. — L'examen électrique ne révèle aucun trouble de la contractilité galvanique et faradique.

19 septembre. — Une ponction lombaire pratiquée montre une tension normale du liquide céphalo-rachidien, pas de lymphocytose, un taux d'albumine normal.

20 septembre. — La paralysie du voile s'accentue. L'enfant s'étrangle en buvant.

On fait une injection sous-cutanée de 0 cc., 5 d'un mélange T + A, soit 125 T + 5.000 A.

La dernière injection de sérum antidiphtérique a été pratiquée 32 jours auparavant.

Pas de réaction locale. Pas de réaction générale.

21 septembre. — Injection sous-cutanée de 1 cmc. d'un mélange T + A soit 250 T + 10.000 A.

Aucune réaction locale, ni générale.

22 septembre. — Mêmes symptômes du côté du voile. Pouls 130. Les réflexes rotuliens et achilléens sont réapparus, mais sont très faibles.

Injection sous-cutanée de 1 cmc. d'un mélange T + A, soit 250 T + 10.000 A.

Aucune réaction locale, ni générale.

23 septembre. — La paralysie du voile n'a pas rétrocédé. Elle semble au contraire plus accentuée en ce sens que l'enfant rend tous les liquides par le nez, s'étrangle en buvant et parle d'une façon incompréhensible.

Cependant l'état général semble meilleur. Les réflexes des membres inférieurs sont revenus complètement.

24 septembre. — Injection sous-cutanée de 1 cmc. d'un mélange de T + A, soit 250 T + 10.000 A.

Pas de changement dans l'état du voile du palais. Mais l'état général du malade semble meilleur.

Les extrasystoles ont disparu. Mais le pouls est à 132.

25 septembre. — L'enfant est plus gai. Le pouls est à 122.

L'injection a produit au lieu d'inoculation une légère rougeur.

Pas de réaction générale.

26 septembre. — Injection sous-cutanée de 1 cmc. d'un mélange de T + A, soit 250 T + 10.000 A.

Etat général meilleur ; pouls à 118.

27 septembre. — L'enfant est plus gai et joue dans son lit.

L'enfant boit 5 à 6 gorgées de liquide froid sans rendre par le nez. La voix est plus intelligible, mais encore nasonnée.

28 septembre. — Le voile se contracte mieux sous l'excitation de l'abaisse-langue. L'enfant boit les liquides froids et chauds et ne les rejette par le nez qu'une fois ou deux dans la journée.

2 octobre. — Le voile se soulève parfaitement. La voix est de moins en moins nasonnée. Les liquides ne refluent plus par le nez.

5 octobre. — L'enfant se lève. Démarche un peu hésitante. On n'observe plus aucun symptôme de paralysie du voile du palais.

10 octobre. — L'enfant quitte l'hôpital guéri. Il a reçu 5 injections sous-cutanées d'un mélange de T + A, au total 1.125 T + 45.000 A.

Obs. IV. — *L... Marcelle,* 7 ans et demi. Cette enfant entre à l'annexe Grancher le 8 novembre 1923 avec une angine à fausses membranes assez étendues recouvrant les deux amygdales. L'ensemencement du pharynx permet de cultiver des bacilles diphtériques longs. Adénopathie légère sous-maxillaire.

La face est pâle. La température est à 39°, le pouls à 110, bien frappé : l'état général ne paraît pas gravement atteint.

On pratique, dès l'entrée, une injection de 60 cmc. de sérum.

9 novembre 1923. — 40 cmc. de sérum antidiphtérique.

10 novembre. — 40 cmc. de sérum antidiphtérique.

12 novembre. — 20 cmc. de sérum antidiphtérique.

Pas d'albumine. Température à 37°. Pouls à 100.

L'enfant a reçu au total 160 cmc. de sérum antidiphtérique en 4 jours.

28 novembre 1923. — Jusqu'à cette date, évolution normale. Éruption bénigne, 8 jours après la dernière injection de sérum. Mais la température, qui depuis s'était maintenue au voisinage de 37°, commence à partir de cette date à s'élever progressivement jusqu'à 38°.

2 décembre. — L'infirmière signale que l'enfant a la voix nasonnée. Il a rejeté du liquide par le nez la veille au soir.

7 décembre. — La voix est nettement nasonnée. L'angine date d'un mois. L'enfant a reçu 160 cmc. de sérum et la dernière injection date de 25 jours.

Les liquides chauds et froids refluent par le nez d'une façon inconstante.

L'examen de la gorge montre une paralysie très légère du voile qui est lent à se contracter sous l'excitation de l'abaisse-langue.

L'enfant se plaint de voir trouble. Elle ne peut plus lire de loin. Les réflexes photomoteurs sont conservés. Paralysie légère de l'accommodation. Pas de paralysies des muscles moteurs de l'œil.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés, les achilléens sont conservés. La démarche n'est cependant pas sensiblement modifiée.

18 décembre. — L'état reste stationnaire jusqu'au 18 décembre. Un examen oculaire montre qu'il faut 5 dioptries pour corriger la vision.

On lui fait une injection de 20 cmc. d'un mélange T + A contenant 300 T + 500.000 A.

Pas de réaction locale, ni générale.

19 décembre. — Injection sous-cutanée de 20 cmc. d'un mélange T + A soit 300 T + 500.000 A.

Pas de réaction locale, ni générale.

20 décembre. — Pas de changement dans l'état du voile du palais ni dans l'état des réflexes.

Injection sous-cutanée de 20 cmc. d'un mélange T + A, soit 300 T + 500.000 A.

Absence de réaction locale, ni générale.

21 décembre. — L'air expiré ne semble plus passer par le nez. Le nasonnement est moins accentué. Les liquides ne refluent plus par le nez.

Le réflexe rotulien gauche réapparaît faiblement après plusieurs sollicitations.

Injection sous-cutanée de 20 cmc. d'un mélange T + A soit 300 T + 500.000 A.

24 décembre. — La voix n'est plus nasonnée. L'enfant commence à lire de près les lettres les plus grosses. Jours suivants : amélioration de la lecture.

2 janvier 1924. — Plus de troubles de paralysie du voile du palais. L'enfant lit de près les lettres les plus petites d'un journal. Le réflexe rotulien gauche est réapparu. Le réflexe rotulien droit reste aboli. L'enfant marche bien.

6 janvier. — L'enfant sort guéri ayant reçu 4 injections sous-cutanées d'un mélange T + A ; au total 1.200 T + 2.000.000 A.

Obs. V. — *L... Georges*, 3 ans. Entré le 3 janvier 1924 à l'annexe Grancher.

L'enfant est d'abord amené à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de M. Lemaitre pour troubles de la deglutition. Il nous est envoyé avec le diagnostic de paralysie du voile du palais et du pharynx.

Depuis 1 mois, disent les parents, l'enfant est malade. Depuis 15 jours il s'alimente difficilement ; il ne marche presque plus et ses forces déclinent. De fait, l'état de l'enfant est très grave ; le visage est pâle, avec des plaques cyanotiques aux joues ; les lèvres, les oreilles, le nez sont violacés. On observe une dyspnée augmentant avec le moindre mouvement. La tête est ballante, la nuque paralysée

L'examen révèle une paralysie complète du voile du palais et du pharynx : la voix est nasonnée, les liquides sont rejetés en masse par le nez, de même que l'air quand on fait souffler l'enfant. Il arrive à avaler goutte à goutte, mais tout essai de déglutition est interrompu

par une toux nasonnée, qui n'empèche pas les liquides de pénétrer dans les voies aériennes.

Le voile pend inerte ; la paroi du pharynx est rigide. L'anesthésie du voile, des piliers, du pharynx est complète.

En même temps on constate des troubles de la musculature interne et externe de l'œil. Les pupilles sont inégales, la droite plus grande que la gauche. Les réflexes photomoteurs existent. Les mouvements d'élévation et d'abaissement se font bien des deux côtés, mais il y a une paralysie du droit interne de l'œil gauche sans ptosis. De plus de ce côté dans le regard latéral droit il y a un peu de nystagmios.

Enfin, les pleurs de l'enfant permettent de trouver une légère paralysie faciale gauche. Aux membres inférieurs il n'y a ni paralysie, ni diminution de la force musculaire dans les muscles fléchisseurs en particulier. La sensibilité est normale mais les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Mis debout, l'enfant est instable. Cette instabilité fait penser à une atteinte encéphalique plus que polynévritique. Les muscles du cou semblent être paralysés, sans qu'on puisse dire qu'il y ait prédominance de la paralysie sur le groupe des fléchisseurs ou des extenseurs.

L'enfant laisse tomber sa tête sur sa poitrine et si l'on ne prend pas la précaution de la soutenir elle retombe brutalement en arrière.

Les muscles du tronc semblent indemnes.

Aux membres supérieurs, la sensibilité et les réflexes sont conservés.

Le pouls bat à 140. La respiration est à 40. La température à 38°. Le foie et la rate semblent normaux. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

L'enfant est indifférent, abattu, inerte. Cependant on arrive à le faire parler pour constater la voix typique d'une paralyaie complète du voile. Les parents donnent peu de renseignements : « l'enfant a eu une angine il y a un mois ; on n'a pas injecté de sérum antidiphtérique.

Le diagnostic posé est celui de *paralysie bulbaire, d'origine diphtérique possible.* L'ensemencement du mucus nasal devait confirmer ce diagnostic en permettant d'isoler du bacille diphtérique long, dont la culture en bouillon tuait le cobaye en 24 heures.

Le pronostic nous paraît très sombre, en raison de la multiplicité des localisations paralytiques, des troubles cardio-respiratoires et de l'inertie du petit malade.

3 janvier 1924. — Dès le jour de son entrée on fait une injection sous-cutanée de 20 cmc. d'un mélange T + A contenant 300 T + 500.000 A. L'injection n'occasionne pas de réaction locale ni générale.

4 janvier. — Une ponction lombaire pratiquée donne un liquide

clair, légèrement hypertendu, présentant quelques lymphocytes et titrant 0 gr. 50 de sucre, 0 gr. 22 d'albumine.

On injecte dans le canal rachidien 20 cmc. d'un mélange de sérum antitoxique et de toxine diphtérique chauffée à 76° pendant 5 minutes; le mélange contient 300 T. + 500.000 A.

L'injection est très bien supportée.

5 janvier. — Il semble que l'état de l'enfant se soit aggravé depuis son entrée. La voix est éteinte. La dyspnée et la cyanose sont permanentes.

Le pouls est à 150. Respiration à 40. Température à 38°,2.

7 janvier. — Apparition d'une éruption sérique. Une ponction lombaire donne un liquide trouble contenant une quantité considérable de polynucléaires. L'examen chimique révèle 1 gr. 50 de sucre, 0 gr. 50 d'albumine.

8 janvier. — Injection sous-cutanée de 20 cmc. d'un mélange T + A soit 300 T + 500.000 A.

Pas de réaction locale ni générale.

10 janvier. — Injection sous-cutanée de 20 cmc. d'un mélange T + A soit 300 T + 500.000 A.

Pas de réaction locale, ni générale.

Pas de changement dans l'état du malade qui reste grave.

11 janvier. — L'enfant est moins cyanosé. La voix est toujours nasonnée. Le voile commence à se soulever à l'excitation de l'abaisse-langue. Il n'y a plus de strabisme, ni de paralysie faciale. Injection sous-cutanée de 20 cmc. d'un mélange T + A, soit 300 T + 500.000 A.

Pas de réaction locale, ni générale.

14 janvier. — L'enfant n'est plus cyanosé. La tête est moins ballante.

18 janvier. — L'état s'améliore nettement. La voix est toujours nasonnée. Les réflexes rotuliens et achilléens sont toujours abolis. Le voile du palais se relève bien. Une ponction lombaire pratiquée montre le liquide céphalo rachidien clair, sous pression normale; il contient 5 lymphocytes par mmc. à la cellule de Nageotte, 0 gr. 50 de sucre, 0 gr. 22 d'albumine.

19 janvier. — Apparition d'une broncho-pneumonie droite de déglutition avec quelques sous-crépitants à la base droite, et surtout un souffle aigu avec quelques sous-crépitants au sommet droit. Température à 38°,5. Pouls 120. Respiration 60.

20 janvier. — La broncho-pneumonie s'étend à tout le poumon droit. On constate en outre un petit foyer gauche.

21 janvier. — La voix est moins nasonnée. Le voile se soulève parfaitement et les liquides ne refluent pas par le nez.

La nuque n'est plus ballante. Mais les réflexes rotuliens et achilléens sont toujours abolis.

La base droite du poumon respire mieux. Il reste au sommet droit un peu de souffle et quelques râles sous-crépitants.

23 janvier. — L'enfant s'assied seul dans son lit, sans s'aider de ses bras.

24 janvier. — La paralysie du voile a complètement disparu. Les muscles de la nuque récupèrent leur force. Mais les pieds sont toujours tombants, l'enfant ne peut en relever volontairement la pointe.

25 janvier. — L'examen électrique qui n'avait pu être pratiqué plus tôt à cause de l'état grave du malade montre une hypoexcitabilité légère des muscles de la nuque et des membres inférieurs.

31 janvier. — L'enfant semble guéri, il ne conserve de sa paralysie qu'une abolition bilatérale des réflexes rotuliens et achilléens.

2 février. — Apparition d'un ictère de type catarrhal. Pigments et sels biliaires dans les urines. Fèces décolorées. Température 37°,8. Pas d'albumine dans les urines.

5 février. — L'ictère a disparu. On lève l'enfant qui peut se tenir sur ses jambes malgré le long séjour au lit. Il n'y a pas de steppage.

15 février. — L'enfant est en pleine convalescence. Il peut aller et venir en marchant et en courant d'une manière normale. Les réflexes rotuliens et achilléens sont encore abolis.

En somme, paralysie étendue du vago-spinal aux membres inférieurs, atteinte des territoires innervés par le moteur oculaire commun et le facial. Troubles cardio-respiratoires, paralysie des membres inférieurs. Etat général très grave. Tout ce tableau présenté à la suite d'une angine diphtérique non traitée, pour un enfant de **3** ans porteur de bacilles longs très virulents. Broncho-pneumonie de déglutition.

L'enfant a reçu une injection intra-rachidienne et 4 injections sous-cutanées d'un mélange T + A, soit en tout 1.500 T, et 2.500.000 A.

Envisageons dans leur ensemble ces cinq observations.

Les 5 enfants ont guéri. Il convient à cet égard de poser deux questions :

1° Sans l'application du traitement, la guérison serait-elle survenue ?

2° Le traitement appliqué a-t-il pu hâter la guérison ?

Il est très difficile de répondre catégoriquement à la première question. Nous pensons que parmi les 5 observations il faut

distinguer deux catégories : 3 d'entre elles n°s I, II, IV, concernent des cas relativement bénins, bien qu'à vrai dire quand apparaissent les premières localisations d'une paralysie diphtérique on ne puisse jamais présager comment elle se terminera.

Les observations III et V ont trait à des cas beaucoup plus graves. Dans la première, chez un enfant atteint de scarlatine compliquée de diphtérie, malgré le sérum injecté à la dose totale de 300 cmc., un mois après l'angine survenait une paralysie du voile et des membres inférieurs. Le pouls devint rapide et l'état général très inquiétant. Cependant, pour expliquer la gravité des symptômes, on ne peut invoquer exclusivement la diphtérie et l'on peut incriminer aussi la scarlatine et les infections secondaires. Aussi ne peut-on se faire un jugement certain sur l'action de la thérapeutique dans ce cas complexe.

Il n'en n'est pas de même du malade de l'observation V. Ici tous les arguments cliniques et biologiques s'accumulaient en faveur du diagnostic d'accidents purement diphtériques et d'un pronostic fatal. L'enfant avait 3 ans, âge de la réceptivité maxima à la diphtérie ; on trouvait dans sa gorge des bacilles de Löffler très virulents, son frère relevait d'une diphtérie sévère ; enfin il n'avait pas reçu d'injections de sérum. D'autre part, la multiplicité des localisations paralytiques, au voile, au pharynx, au larynx, aux muscles de la nuque, au trapèze, au diaphragme, à la musculature intrinsèque et extrinsèque de l'œil, la paralysie faciale et celles des membres inférieurs, la rapidité du pouls s'opposant à l'absence de température, dyspnée, la cyanose des lèvres et des pommettes tranchant sur le teint pâle, la prostration et l'indifférence de l'enfant, composaient pour tous les yeux qui ont vu ce malade un tableau tel qu'il semblait présager une mort rapide

Cependant, soumis à notre thérapeutique intensive, le petit malade a guéri. Son traitement, rappelons-le, a consisté en 5 injections de mélange toxo-antitoxique. Cet enfant de 3 ans presque mourant, reçut en 8 jours sous la peau et au contact même de ses centres nerveux une dose de diphtérotoxine capable de tuer 1.500 cobayes. Nous savons bien : 1° que des paralysies diphtériques graves sont susceptibles de réserver des surprises par

une guérison inattendue; 2° que dans les mélanges que nous avons utilisés entrait une certaine quantité de sérum. Nous ferons remarquer cependant que la quantité totale de sérum injectée en 8 jours est de 100 cmc.; dans une paralysie diphtérique grave survenant chez un sujet porteur de germes très virulents et n'ayant pas subi encore d'injection sérique, si l'on s'en tient au traitement clinique, cette dose de 100 cmc., aurait dû être mise en œuvre dès le premier jour et renouvelée largement par la suite.

Pour toutes ces raisons nous croyons pouvoir à juste titre considérer ce cas comme un succès thérapeutique et un encouragement essentiel à renouveler ces essais.

Il reste à répondre à la 2° question : le traitement appliqué, s'il n'était pas indispensable à provoquer la guérison, a-t-il pu hâter celle-ci ? Ici encore il est très difficile de répondre à cause du petit nombre de nos observations et de la durée si variable des paralysies diphtériques, dont l'évolution peut se réduire à quelques jours ou se prolonger pendant des mois.

Avant de citer des chiffres, nous devons préciser la valeur du terme guérison ; nous avons estimé les paralysies guéries lorsque l'intégrité absolue des mouvements perdus était rétablie. Les troubles de la sensibilité n'ont pu être appréciés avec exactitude chez nos jeunes enfants. Pour les paralysies des membres inférieurs, elles s'accompagnent d'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Celle-ci est précoce d'apparition et elle ne disparaît qu'à une période très tardive. Chez la plupart des enfants qui, à leur sortie du service, marchaient et couraient normalement, la recherche des réflexes était négative.

Les résumés ci-dessous mentionnent les dates d'apparition et de disparition des paralysies en regard du début de la diphtérie et de la date d'institution du traitement.

Observation I. — Début des accidents paralytiques 14 jours après l'angine. Traitement institué 4 jours après le début. Guérison de la paralysie du voile du palais 8 jours après la 1re injection ; guérison de la paratysie des membres inférieurs 16 jours après cette injection.

Obs. II. — Début des paralysies 17 jours après l'angine. Traitement

commencé le lendemain, paralysie du voile terminée 8 jours plus tard ; paralysie des membres inférieurs guéri en 13 jours.

Obs. III. — Début de la paralysie du voile du palais 31 jours après l'angine chez un enfant ayant reçu 300 cc. de sérum. Traitement entrepris 8 jours après le commencement des accidents. Guérison effectuée 12 jours plus tard.

Obs. IV. — Angine diphtérique pour laquelle l'enfant reçoit 160 cc. de sérum. Trois semaines après le début, paralysie du voile et de l'accommodation.

Traitement commencé au 15e jour des paralysies : 4 jours plus tard, restauration complète des mouvements du voile ; cessation complète des troubles de l'accommodation 15 jours après la 1re injection.

Obs. V. — Le début des paralysies multiples remontait, d'après les renseignements, à 10 ou 15 jours quand nous avons entrepris le traitement.

Les 2 premiers jours, l'état semble précaire.

Au 8e jour, tout danger paraît écarté. Amélioration considérable de l'aspect général. Paralysies oculaire et faciale disparues. Le voile commence à se mouvoir.

Au 18e jour, disparition des paralysies de la nuque et du trapèze.

Au 20e jour, disparition de la paralysie du voile.

Au 28e jour, absence de toute paralysie.

Nous avons tenu, avant d'énumérer ces résultats chronologiques, à faire des réserves, mais dans l'ensemble nous nous déclarons très favorablement impressionnés par l'évolution brève des accidents paralytiques chez tous les petits malades traités par notre méthode.

Conclusion : Le traitement classique des paralysies diphtériques par les injections répétées de sérum antidiphtérique compte trop d'insuccès pour qu'on ne soit pas engagé à ne pas se contenter de son emploi. Aussi y a-t-il lieu d'orienter la thérapeutique de ces accidents dans une voie nouvelle.

C'est dans cet esprit que, par analogie avec les méthodes de vaccinothérapie usuelles, nous avons eu recours à des injections sous-cutanées et intra-rachidiennes de toxine diphtérique associée à de l'antitoxine.

Nos essais, justifiés par leur inocuité, sont très encourageants : dans des cas légers ou moyens, ils nous ont paru écourter la maladie ; dans un cas très grave, nous pensons pouvoir leur attribuer le mérite d'une guérison inespérée.

Le radio-diagnostic lipiodolé dans les affections des voies respiratoires. Radiographie de dilatation bronchique.

Par MM. d'Astros et Giraud, de Marseille.

Comme suite à la communication de M. Armand Delille, nous croyons intéressant de vous communiquer le fait suivant :

La radiographie que nous vous présentons a été faite après injection intratrachéale par les voies naturelles de 20 centimètres cubes de lipiodol.

Ce malade présentait un syndrome typique de dilatation bronchique. Voici un bref résumé de son observation clinique :

G. F..., né en novembre 1913. Entre dans le service de Clinique médicale infantile parce qu'il tousse et crache constamment depuis le mois de janvier 1922. Ses crachats ont été parfois striés de sang.

On ne retrouve rien de net au point de vue tuberculose dans ses antécédents, la syphilis peut au contraire être suspectée car la mère a eu 3 fausses-couches et 2 enfants décédés en bas-âge.

Notre malade est né à terme, il tousserait par intermittences depuis sa naissance, il aurait eu une rougeole avec broncho-pneumonie prolongée à l'âge de 2 ans. Puis à 4 ans une coqueluche. Depuis cette coqueluche il crache de temps à autre.

Actuellement, l'enfant âgé de 10 ans présente un état général très satisfaisant. On ne peut retrouver aucun stigmate net d'hérédo-syphilis, cependant son intelligence est très rudimentaire et un grand nombre de dents ne sont pas sorties surtout les molaires ; les incisives sont normales.

La réaction de Wassermann du sang est d'ailleurs négative.

Du côté de l'appareil respiratoire on constate : de la submatité de la base gauche en arrière, des râles humides et même gargouillants aux deux bases prédominant à gauche ; à la base gauche également on peut parfois noter un souffle tubo-cavitaire.

La radioscopie montre une volumineuse adénopathie trachéo-bron

chique bilatérale et une légère obscurité de la base gauche ; le jeu diaphragmatique est limité du même côté.

Les crachats sont abondants, verdâtres, mucopurulents mais sans vomiques nettes.

L'examen bactériologique pratiqué à plusieurs reprises n'a pu mettre en évidence le bacille de Koch.

La cuti et l'intradermo-réaction à la tuberculine ont été répétées à plusieurs mois de distance et ont toujours été franchement négatives.

Rien à signaler du côté des autres appareils.

Nous nous trouvions donc en présence d'un cas typique de dilatation bronchique mais pour confirmer ce diagnostic nous décidâmes de pratiquer une radiographie après injection de lipiodol.

L'injection fut pratiquée par le docteur Simon par la voie susglottique après anesthésie du pharynx et du vestibule à la cocaïne. On injecta ainsi sans difficulté 20 cmc. de lipiodol en position assise.

Le malade fut immédiatement radiographié par le docteur Darcourt et nous eûmes ainsi le beau cliché que nous vous présentons.

On y voit nettement l'aspect en grappe de raisins des dilatations appendues aux ramifications bronchiques. Ces dilatations prédominent à gauche et l'on voit de ce côté à l'extrême base une assez grosse cavité reliée aux autres par plusieurs coulées de lipiodol.

Le malade n'éprouva aucun malaise sérieux à la suite de son injection ; il expectora d'ailleurs rapidement son huile, car une radioscopie pratiquée au bout de 48 heures n'en décela plus aucune trace.

Ce cliché permit donc de confirmer un diagnostic d'ailleurs très probable ; mais il serait encore plus utile d'employer cette méthode dans les cas douteux, car la netteté des images ainsi obtenues permet de réaliser une véritable « autopsie sur le vivant ».

A propos de la mortalité de la rougeole.

Par M. Lesné.

M. Lesné signale le chiffre élevé, très élevé même de la mortalité de la rougeole dans les hôpitaux parisiens en 1922. Pour expli-

quer ce chiffre, il serait très intéressant de connaître les statistiques de chacun des hôpitaux d'enfants de Paris, et les raisons qui les font tant varier; aussi l'auteur demande-t-il que la mortalité de rougeole à l'hôpital soit l'objet d'un ordre du jour.

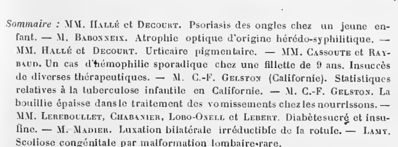
Après échange de vues entre plusieurs membres de la Société, il est décidé qu'au mois d'avril, la Société de Pédiatrie étudiera *la mortalité de la rougeole dans les hôpitaux.*

Nouvelles. — M. J. Renault fait part du décès de M. Emmet Holt, membre de la Société de Pédiatrie, survenu en Chine. Le président, au nom de la Société, exprime le regret que lui cause la disparition de ce membre correspondant étranger et adresse ses condoléances à la famille de M. Emmet Holt.

5601. — Tours, Imprimerie E. Arrault et Cie.


SÉANCE DU 15 AVRIL 1924.


Présidence de M. Jules Renault.


Sommaire : MM. HALLÉ et DECOURT. Psoriasis des ongles chez un jeune enfant. — M. BABONNEIX. Atrophie optique d'origine hérédo-syphilitique. — MM. HALLÉ et DECOURT. Urticaire pigmentaire. — MM. CASSOUTE et RAYBAUD. Un cas d'hémophilie sporadique chez une fillette de 9 ans. Insuccès de diverses thérapeutiques. — M. C.-F. GELSTON (Californie). Statistiques relatives à la tuberculose infantile en Californie. — M. C.-F. GELSTON. La bouillie épaisse dans le traitement des vomissements chez les nourrissons. — MM. LEREBOULLET, CHABANIER, LOBO-ONELL et LEBERT. Diabète sucré et insuline. — M. MADIER. Luxation bilatérale irréductible de la rotule. — LAMY. Scoliose congénitale par malformation lombaire rare.

Psoriasis des ongles chez un jeune enfant.

Par MM. J. HALLÉ et DECOURT.

Le psoriasis des ongles est toujours une affection difficile à reconnaître, en l'absence de lésions cutanées typiques. Chez l'enfant, c'est une manifestation fort rare, dont nous n'avons observé encore que quelques cas certains. Ici, c'est encore la constatation de plaques typiques de psoriasis sur le ventre de l'enfant qui a permis de faire le diagnostic qui errait depuis les premiers mois de la vie. Le caractère interne des lésions, leur aspect un peu particulier, le jeune âge de l'enfant nous ont décidé à vous montrer cette petite malade dont l'histoire montre quelques autres particularités intéressantes.

Il s'agit d'une fillette de trois ans, de très belle apparence, qui montre aux deux mains, mais non à tous les doigts, des altérations des ongles très particulières.





Trois ongles sont altérés à la main droite, au médius, à l'annulaire et au pouce.

L'ongle de l'annulaire est entier, mais très épaissi, ayant perdu complètement sa forme normale. C'est une sorte de petite masse cubique, grisâtre, à arrêtes assez vives, se terminant à son extrémité antérieure par un pan coupé vertical de plusieurs millimètres de hauteur Cette masse est assez dure, même dans sa partie profonde. La phalange paraît intacte et la partie cutanée du bout du doigt est à peine déformée. L'épiderme est intact autour de l'ongle, à peine existe t-il un peu de rougeur. Le bourrelet péri-unguéal est régulier.



Psoriasis des ongles (Main droite.)

Le médius ne porte qu'un tout petit morceau d'ongle, informe, irrégulier. Le reste du lit de l'ongle n'est qu'une surface légèrement bourgeonnante, rougâtre, prète à saigner.

Même aspect au niveau de l'ongle du pouce.

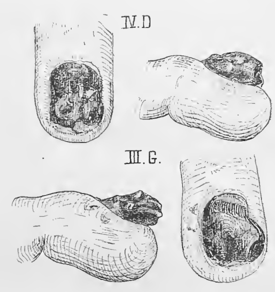
A la main gauche, l'aspect de l'ongle du médius est tout à fait spécial. A sa naissance, l'ongle paraît bien parti, quoique épais, jaunâtre, irrégulier ; puis, brusquement, il se soulève en dos d'âne, épais, noirâtre, avec des saillies inégales à sa surface, se terminant par une surface bosselée, irrégulière. L'ensemble est dur sans transparence, cet ongle malade se laisse soulever légèrement de sa matrice.

Les autres ongles sont normaux.

Il n'y a rien de spécial au niveau des ongles des pieds.

Histoire de la maladie. — Cette fillette née à terme, nourrie au sein jusqu'à 16 mois, a présenté des altérations des ongles dès l'âge de 2 mois ; elle a, raconte sa mère, montré dès cette époque au niveau des mêmes doigts que maintenant, des lésions qui ont fait tomber les ongles malgré un traitement local avec une solution antiseptique. Peu à peu, les ongles repoussaient bien constitués.

En juin 1923, à l'âge de 2 ans et demi, réapparition des lésions unguéales, d'abord au médius gauche, puis à l'annulaire, au médius et au pouce droit. La mère décrit le début du mal comme une lésion péri-unguéale avec rougeur légèrement sensible à la pression. L'enfant est conduite à l'hôpital des Enfants-Malades, où l'on prescrit une pommade locale au calomel et une série de frictions mercurielles, ce qui indique nettement le diagnostic fait à cette époque. Le traitement local, non plus que le traitement spécifique ne font rien. Les ongles tombent les uns après les autres. C'est alors en janvier 1924 qu'on nous amène l'enfant à Necker.



Psoriasis des ongles. (Enfant de 14 mois.)

A cette époque, les lésions diffèrent un peu de celles d'aujourd'hui, par l'adjonction de lésions péri-unguéales avec rougeur et léger gonflement de la dernière phalange des doigts malades.

Diagnostic. — Le diagnostic est hésitant. On discute le diagnostic de périonyxis et d'onyxis pyococcique. L'onyxis syphilitique, déjà admis à l'hôpital des Enfants, paraît assez vraisemblable, le psoriasis est discuté, mais on n'ose se prononcer.

Un traitement cependant est institué avec une pommade au goudron, puis avec un peu d'huile de cade dans la pommade, pendant qu'une enquête est dirigée pour rechercher la spécificité.

Sous l'influence du traitement, les lésions péri-unguéales disparaissent, mais l'onyxis lui-même ne se modifie naturellement que faiblement et lentement ; par contre, malgré l'absence d'aucun signe somatique de syphilis, l'enquête poursuivie chez le père et la mère montre d'une part certains stigmates de probabilité de syphilis chez les parents et des réactions sérologigues qui sans être certaines laissent des

doutes sur l'existence de la syphilis. Père : Bauer illisible. (*Sérum anticomplémentaire.*) Wassermann suspect. Floculation, 6. — Mère : Hecht et Calmette suspects. Wassermann négatif.

Le diagnostic restait encore en suspens et paraissait plutôt s'orienter dans le sens de l'onyxis syphilitique, lorsqu'il y a quelques semaines, la mère nous montra des lésions cutanées sur le ventre et le flanc qui venaient d'apparaître depuis peu. Vous pouvez les observer encore bien qu'améliorées par la présence permanente d'emplâtre. C'étaient deux placards typiques de psoriasis, de la taille d'une pièce de 0 fr. 50 environ et ne laissant aucun doute sur le diagnostic.

L'apparition de ce psoriasis typique sur l'abdomen de ce jeune enfant nous paraît trancher le diagnostic des lésions unguéales. Assurément le psoriasis n'est pas très commun chez les nourrissons et dans les premières années. Nous en avons observé cependant déjà plusieurs cas. Mais la difficulté de faire un diagnostic de ces lésions unguéales nous paraît être tranchée par l'existence de ce psoriasis des surfaces cutanées.

Déjà une certaine amélioration s'est produite. Il est probable que si notre diagnostic est exact, on obtiendra un meilleur résultat encore et nous pourrons vous montrer l'enfant à nouveau.

Nous avons dit que cette fillette présentait une autre particularité assez curieuse. En explorant très attentivement tout ce qui chez elle aurait pu être rattaché à la syphilis, nous avons constaté au niveau des dents canines supérieures surtout à gauche, une altération assez spéciale. Ces deux canines sont jaunâtres à leur base, et au lieu de diminuer de taille progressivement, elles présentent à leur face externe une saillie blanchâtre à bord inférieur assez coupant au-dessus de laquelle la dent est petite et plus pointue que normalement.

Nous n'avons rien conclu de cette anomalie dentaire; mais nous remarquerons que ces canines sont sorties juste au moment de la poussée unguéale de psoriasis.

Quel est chez cette fillette le lien qui relie la spécificité très probable des parents au psoriasis de l'enfant ? Les enquêtes que nous avons pu faire jusqu'à ce jour sur le rôle de la spécificité dans l'étiologie du psoriasis des jeunes enfants, sont encore trop peu nombreuses, pour nous permettre de rien conclure ; mais le cas que nous vous présentons est du moins intéressant à signaler.

Atrophie optique d'origine hérédo-syphilitique.

Par M. L. Babonneix.

L'atrophie papillaire, chez l'enfant, est habituellement rattachée à une tumeur cérébrale ou à une méningite cérébro-spinale (1). Rien de plus juste d'ailleurs. Mais ne pourrait-elle, au moins dans certains cas, être produite par l'hérédo-syphilis ? C'est pour contribuer à résoudre cette question que nous désirons verser aux débats quatre observations inédites où, sans hydrocéphalie cliniquement appréciable, survint une atrophie optique nettement conditionnée par la syphilis héréditaire.

Observation I. — Roger S., 10 ans.

A. H. et A. P. — Le père est en bonne santé. *La mère est syphilitique avérée*, et se fait soigner, en ce moment, pour des accidents spécifiques pharyngés. Sur la fiche du spécialiste figurent, entre autres indications, la suivante : *cicatrice de gomme du voile*, paralysie de la corde vocale gauche. Ils ont eu 2 enfants : une petite fille de santé délicate, qui est l'aînée, et le petit garçon. La mère n'a pas fait de fausse couche.

Grossesse et accouchement ont été normaux. L'enfant était en parfait état, à la naissance. Il a été nourri au sein jusqu'à six mois, a parlé assez tôt, mais, par contre, a marché assez tard.

A 3 ans, réactions méningées de nature indéterminée, ayant duré 3 semaines, et s'étant reproduites à 4 ans et demi, à 5 et à 6 ans ; lorsque la dernière a été finie, on s'est aperçu que l'enfant ne voyait plus clair. Conduit à l'Hôtel-Dieu, il a été examiné par M. de Lapersonne, qui lui a trouvé de l'atrophie papillaire post-névritique.

E. A. — Le jeune Roger S... est un enfant d'apparence générale satisfaisante, de mine éveillée et gracieuse. Il a plutôt un peu d'embonpoint, il présente, comme symptômes principaux :

1° Une *hémiplégie spasmodique gauche légère ;*

2° Les signes oculaires suivants (M. de Lapersonne, examen du 18 mars 1924) :

O. G. Fond d'œil : *pupille pâle.*

V. O. D. = 0,9 : emmétrope.

(1) L. Babonneix et L. Tixier, Atrophie optique dans les affections méningées de la première enfance. *Bull. Soc. Pédiatrie,* juin 1908.

V. O. G. = 0,9 ; hypermétrope + 0,75.

Réflexes oculaires normaux.

Pas de paralysie des muscles de l'œil.

Diplopie par insuffisance de convergence corrigée par les verres prescrits ;

3° Quelques discrètes *exostoses* frontales.

La réaction de Wassermann est, chez lui, négative pour le sang.

En somme : mère syphilitique. Réactions méningées répétées. Actuellement : atrophie optique ; hémiplégie gauche.

Obs. II. — *A. André*, 9 mois.

A. H. et A. P. — Les parents sont bien portants, jeunes, et ne sont nullement consanguins. A... est leur seul bébé. La grossesse a été normale, et s'est terminée dans les délais normaux. L'accouchement s'est effectué sans incident. Le poids de l'enfant à la naissance était de 4 kilogr. et demi ; il est, maintenant, de 10 kilogr. Les premiers temps, aucun incident et la croissance se poursuivait régulièrement lorsque, à 1 mois et demi, survinrent des *convulsions répétées*, accompagnées de troubles digestifs, et traitées en conséquence par la diète hydrique, les ferments lactiques, etc.

La crise une fois achevée, les parents croient s'apercevoir que l'enfant ne voit pas : ils appellent leur médecin qui fait les constatations suivantes : hydrocéphalie légère, amaurose par atrophie post-névritique ; surdité. Une radiographie du crâne reste négative. A l'examen physique du liquide céphalo-rachidien, pression normale ; sucre 0,70 ; chlorures : 7 gr. 60 ; albumine : 0,18 ; 3,2 éléments à la cellule de Nageotte, dont 98 p. 100 de lymphocytes ; *réaction de Wassermann légèrement positive.* On institue, aussitôt, un traitement spécifique comportant une série d'injections intra-musculaires de sulfarsénol de 6 à 60 centigr. Sur une nouvelle radiographie, il est aisé de voir que la selle turcique n'est pas sensiblement augmentée. De nouveaux examens des yeux sont pratiqués en juillet. En voici les résultats : 1° Réflexes pupillaires conservés ; milieux transparents normaux ; *atrophie post-névritique des papilles*, surtout à gauche, avec, autour, de côté, un anneau pigmentaire discontinu. Strabisme convergent, non paralytique ; 2° Papilles optiques avec rebords flous, avec légère congestion veineuse. Pas de stase papillaire.

E. A. — A... André, est un bel enfant, obèse, à la tête un peu volumineuse, et que les muscles de la nuque ont peine à porter. Peut-être existe-t-il un peu d'hyperesthésie cranienne. La fontanelle antérieure commence à diminuer. Le facies n'est pas entièrement inintelligent, mais le caractère semble difficile. Les réflexes tendineux sont ou normaux ou légèrement augmentés. Les grandes fonctions s'accom-

plissent bien. Deux dents sont déjà sorties. Il n'existe, chez le petit malade, aucun signe d'hérédo-syphilis. A signaler cependant, une voûte palatine très ogivale.

En somme : atrophie optique post-névritique chez un nourrisson hérédo-syphilitique.

Obs. III. — *André C...*, 2 ans et demi.

A. H. et A. P. — Le père est un *syphilitique avéré ;* il a eu des plaques muqueuses en 1916-1917, il a été soigné par des injections de 914 et de cyanure. La mère est bien portante. En 1915, premier enfant, né à terme, venu par le siège, et mort peu après l'accouchement. Nouvelle grossesse, il y a 3 ans, terminée au bout de 7 mois et demi. L'enfant pesait à la naissance 1 kilogr. 800, et présentait, dès le premier jour, des signes caractéristiques : *éruption cutanée-muqueuse, coryza, hépato et splénomégalie, apparence vieillotte.* Au bout de quelques mois, comme on avait cru observer qu'il n'y voyait pas, on le conduit à un spécialiste, dont l'examen aboutit aux constatations suivantes : iritis bilatérale ; opacité des cristalloïdes et des deux cristallins, et, probablement, *atrophie optique.* Les globes oculaires sont, d'ailleurs, très petits.

Depuis, le bébé se développe mal : on a beaucoup de peine à l'alimenter : il ne voulait pas prendre le sein. A 5 mois, rougeole, compliquée de broncho-pneumonie. A 9 mois, diarrhée verte à l'occasion de la sortie de la seconde dent, la première étant apparue à 8 mois. Deux fois déjà, il a eu des convulsions. A 26 mois, nouvelle crise d'entérite.

E. A. — Le jeune André C .. est un microcéphale, *avec exostoses frontales*, microphtalmie, persistance de la fontanelle antérieure. Il est définitivement aveugle. On peut penser qu'il est atteint, en plus, d'hémiplégie spasmodique gauche. Son état général est médiocre ; il est pâle, bouffi, ne marche pas, ne parle pas, reconnaît à peine l'entourage. Son poids est de 13 kilogr.

En somme, atrophie optique et exostoses chez un hérédo-syphilitique.

Obs. IV. — *F... X...*, 21 mois.

A. H. et *A. P.* — Le grand-père et le père sont *probablement spécifiques.* La mère semble en bonne santé. Elle a fait une fausse couche de 7 mois, il y a dix ans. Sa seconde grossesse s'est compliquée d'albuminurie et même de légères attaques d'éclampsie.

L'enfant est *né très petit* (poids : 1 kilogr. 750) ; il a eu, dès les premiers jours, des *convulsions.* Son développement, pourtant, a été régulier jusqu'en mars 1921. A ce moment, accès fébrile, avec dyspnée et vomissements.

Depuis avril 1921, *crises nerveuses*, se reproduisant plusieurs fois par jour, rappelant le tic de Salaam, et ayant résisté à tous les traitements. A partir de juillet, convulsions vraies, de type comitial, avec cri initial, mélange de contractures et de mouvements cloniques, pronation des membres supérieurs et se reproduisant, elles aussi, de 4 à 6 fois par jour. Elles augmentent de violence au moment de l'éruption dentaire.

L'enfant ne paraissant plus voir, on le fait examiner par un spécialiste, qui lui trouve une *atrophie papillaire, localisée à une moitié de la papille gauche.*

L'intelligence se développe lentement et incomplètement; la parole est rudimentaire, les facultés critiques, inexistantes, les sentiments affectifs, peu accusés.

A la ponction lombaire, leucocytes peu nombreux, lymphocytose presque pure (95 p. 100); 0,40 d'albumine, réaction de la globuline négative. Réaction de Wassermann négative (docteur Bauer).

L'état général est satisfaisant.

Depuis janvier 1922, les mauvaises périodes, avec convulsions répétées, modifications du caractère, altération de l'état général, alternent avec les bonnes, où les crises s'espacent, où la gaîté revient, où le poids augmente, où le sommeil est satisfaisant. L'audition est parfaite, la station assise, facile, la marche possible avec de l'aide, mais offrant nettement le caractère spasmodique.

Un nouvel examen des yeux a révélé l'intégrité des réflexes lumineux. Il existe une ébauche de cataracte zonulaire. La papille droite est blanche, la papille gauche présente l'aspect d'une atrophie post-névritique; elle est légèrement excavée dans sa partie nasale. La réfraction est normale, le tonus, non modifié.

Dans un second examen, pratiqué le 10 juin 1922, les signes sont les mêmes : les deux papilles sont également estompées. Le 27 décembre 1922, les cataractes zonulaires se sont accentuées. Le 13 mars 1923, l'état ne s'est pas modifié.

E. A. — L'enfant est un *arriéré* et un *spasmodique*. Il n'existe, chez lui, ni hydrocéphalie apparente, ni stigmates nets d'hérédo-syphilis.

En somme : atrophie optique, arriération mentale et quadriplégie spasmodique chez un hérédo-syphilitique.

*
* *

Dans les observations qui précèdent, la syphilis n'est pas douteuse. La mère du jeune Roger S... n'est-elle pas en cours de traitement pour une paralysie de la corde vocale. N'y a-t-il pas,

sur son pharynx, une cicatrice de gomme? Ne présent-t-il pas, lui-même, quelques exostoses frontales? Chez A... André, les réactions du liquide céphalo-rachidien ne sont-elles pas caractéristiques? Le père d'André C... n'est-il pas un syphilitique avéré? L'enfant n'a-t-il pas présenté, à la naissance, tous les symptômes d'une infection spécifique : coryza, éruptions cutanéo-muqueuses, hépato et splénomégalie? N'est-il pas porteur, actuellement, d'exostoses frontales? Encore moins discutable est le cas de F... X., puisqu'il cumule l'hérédité syphilitique, son père et son grand-père ayant été contaminés.

Il y a donc, chez tous nos petits malades : hérédo-syphilis, d'une part; atrophie optique, de l'autre; celle-ci étant sûrement conditionnée par celle-là. Mais comment?

Sans aucun doute, *par l'intermédiaire d'une méningite de la base.* C'est cette méningite qui, en comprimant les nerfs optiques, soit directement, soit par l'intermédiaire d'une légère hydrocéphalie, en a déterminé l'atrophie. Et c'est sans doute en comprimant les régions voisines : hypophyse, ou plutôt, selon les théories actuelles, tuber et infundibulum, qu'elle a déterminé, chez quelques-uns de nos petits malades, un certain degré d'obésité (obs. II surtout). Qu'il nous soit permis de rappeler que, d'une part, nous avons rapporté, à divers reprises, des cas du même ordre : Ici, avec MM. F. Terrien et Dantrelle (1); ailleurs, avec M. L. Denoyelle, d'une part; avec MM. Bonnet et Carrette, de l'autre. Avec ceux-ci, nous avons eu l'occasion d'examiner une jeune fille, atteinte d'hydrocéphalie congénitale, en rapport avec l'hérédo-syphilis ainsi qu'en témoignaient divers arguments, exostoses frontales, cicatrices des membres inférieurs, diminution du réflexe photo-moteur et chez laquelle existaient en plus : 1° Une légère atrophie des papilles; 2° une obésité considérable, avec hypertrophie mammaire et insuffisance ovarienne probable (2). Avec celui-là, nous avons présenté, à la Société médicale

(1) F. Terrien, L. Babonneix et Dantrelle, Sur un cas singulier d'hérédo-syphilis. *Société de Pédiatrie,* décembre 1912.

(2) Bonnet, Babonneix et Carrette, Hydrocéphalie avec obésité. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 15 décembre 1922.

des Hôpitaux, un adulte chez lequel on observait, entre autres symptômes, de l'atrophie optique, de l'obésité, une hypertrophie mammaire, des phénomènes d'ordre diabétique, tous phénomènes en relation étiologique évidente avec une « méningite » survenue à 10 ans. Quant à la nature de cette méningite, il n'est pas défendu de supposer qu'elle était syphilitique : les parents du malade n'ont-ils pas perdu plusieurs enfants, en bas-âge, dont un emporté par des convulsions ? Nous avons vu, en ville, un cas du même ordre et que nous comptons publier prochainement.

Ces cas sont d'autant plus intéressants qu'ils posent, une fois de plus, la question du rapport qui unit les méningites de la base aux syndromes dits multiglandulaires, à l'obésité et au diabète. Nous ne manquerons pas, si les circonstances s'y prêtent, de suivre nos petits malades et de voir si, à un moment donné, n'apparaît pas, chez eux, soit du diabète vrai, soit un syndrome adiposo-génital (1).

* * *

Des faits qui précèdent, que conclure si ce n'est que, dans l'étiologie de l'atrophie optique chez l'enfant, il faut faire une certaine place à l'hérédo-syphilis ? Chez l'adulte, c'est un adage classique que l'atrophie « primaire » de la papille relève toujours d'une infection par le tréponème. Pourquoi ne pas transposer ce raisonnement ? Pourquoi, chez l'enfant, lorsque l'atrophie optique ne peut être rattachée à une cause tangible : méningite cérébro-spinale, tumeur cérébrale, ne pas penser à la syphilis ?

Urticaire pigmentaire.

Par MM. Hallé et Decourt.

Pierre Y. est un enfant de 11 mois, bien portant, qui présente un cas typique d'urticaire pigmentaire. L'éruption a commencé, il y a

(1) L. Babonneix et L. Denoyelle, Syndrome adiposo-génital atypique. *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 9 décembre 1921, n° 36; 15 décembre 1921, p. 1619-1623.

cinq mois à peine à l'âge de 7 mois environ, au niveau des membres inférieurs. Comme toujours en pareil cas, elle a peu frappé l'attention. C'est en voyant la persistance des éléments éruptifs et la macule qui leur succède que la mère a demandé un avis. L'enfant a un passé pathologique relativement assez peu chargé. Peut-être a-t-il été un peu suralimenté. En février dernier, il a fait une grippe avec foyer de broncho-pneumonie guérie en huit jours.

Actuellement l'éruption est généralisée au tronc, au cou et aux membres. Mais la face est indemne, sauf dans la région sous-mentonnière. Les pieds et les mains n'ont rien.

Pour qui connaît cette malade, le doute n'est pas permis. Il s'agit de macules de la grandeur d'une lentille, arrondies ou ovalaires allant même parfois jusqu'à la taille d'un noyau de prune, sans distribution bien spéciale, avec la pigmentation spéciale et surtout la propriété de chaque élément de rougir et de devenir saillant au moindre contact alors que le reste de la peau n'a pas le caractère dit urticarien. Il y a peut-être une centaine de ces éléments sur le corps.

Le reste de l'examen du petit malade est tout à fait négatif. Il n'y a aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Nous avons tenté la cuti-réaction au lait maternel et à un lait de vache, sans remarquer rien de particulier. La cuti-réaction à la tuberculose est négative.

Les antécédents de l'enfant sont bons, il a été et est encore élevé au sein maternel. La croissance a été normale. La mère a eu 4 enfants, tous bien portants, y compris le petit malade que sa curieuse maladie gêne peu en dehors du prurit qui précède l'apparition de chaque nouvel élément. Nous n'avons fait voir ce malade que pour l'instruction de ceux de nos confrères qui n'ont pas souvent l'occasion d'observer ces cas du reste assez rares.

Personnellement, l'un de nous n'a observé encore l'urticaire pigmentaire que sept ou huit fois dans sa carrière de médecin d'enfant et de dermatologiste. L'an dernier, c'était chez deux jumeaux, pris exactement au même âge et avec des lésions intenses absolument identiques chez les deux frères.

Un cas d'hémophilie sporadique chez une fillette de 9 ans. Insuccès des diverses thérapeutiques.

Par MM. E. Cassoute et J. Raybaud (de Marseille).

Observation. — *M... Thérèse*, 9 ans, entre à l'hôpital de la Conception, salle Olga Zarifi, le 7 juin 1923, pour *épistaxis récidivante et anémie.*

D'origine italienne, l'enfant habite Marseille depuis quatre ans. Son père est décédé accidentellement. Sa mère, qui l'a abandonnée, est en bonne santé et n'a eu que cette enfant.

Elle-même n'a eu comme maladie qu'une gastro-entérite à 1 an, une rougeole bénigne à 3 ans et une légère bronchite en 1918.

D'après sa grand'mère, les premiers accidents hémorragiques constatés chez la fillette remontent à l'âge de 3 ans. A cette époque, l'enfant, très mal soignée et alimentée, était fréquemment laissée par sa mère dans une pièce obscure. Au cours d'un de ces abandons, elle fut prise d'un saignement de nez très abondant accompagné d'hématémèse. Dans les jours qui suivirent apparurent sur les membres inférieurs de nombreuses taches ecchymotiques.

A l'âge de 4 ans, nouvelles épistaxis très abondantes ; apparition d'ecchymoses spontanées et provoquées au moindre choc. Vers cette époque, l'enfant expulsa une quantité considérable d'ascaris.

Depuis, l'enfant présente, chaque été, de nombreuses manifestations hémorragiques.

A 6 ans, notamment, elle eut une hématurie accompagnée d'une très forte hémorragie intestinale, mais, à aucun moment, la famille ne la fit visiter par un médecin.

Depuis un an, l'enfant était dans un orphelinat ; c'est à la suite d'une épistaxis grave qu'elle fut dirigée sur notre service.

A son entrée, nous observons une fillette non amaigrie, pesant 26 kilos, au teint pâle, anémique, mais présentant un bon état général.

Aux membres inférieurs, principalement aux deux cuisses et aux deux mollets et au niveau des crêtes iliaques, larges taches ecchymotiques d'un bleu violacé, survenues spontanément. Sur la joue droite, large ecchymose noirâtre consécutive à un coup reçu, cinq jours auparavant, au cours d'un jeu.

Sur la face antérieure du thorax, région sternale supérieure, petite zone de piqueté hémorragique.

Rien à signaler aux autres appareils, en particulier aucun souffle cardiaque.

Le foie est normal. La rate n'est pas percutable. L'enfant conserve un appétit excellent et demande à se lever.

L'*examen du sang* pratiqué par M. le docteur Morin, chef de laboratoire, donne les indications suivantes :

1° *Globules blancs :* Leucocytose mononucléée avec légère éosinophilie 4 p. 100 G. B. : 11.000.

2° *Globules rouges :* Légère anémie numérique à 3.800.000 ; polychromatophilie ; anisocytose. Pas de formes nucléées. Valeur globulaire : 0,69. Hématies granuleuses nombreuses environ 20 p. 100. Pas

de fragilité particulière des capillaires mais retard considérable de la coagulation ne dépassant pas, toutefois, 35 minutes *in vitro*, parfaitement corrigé par addition de sérum humain normal. Caillot rétractile, un peu mou.

Epreuve de Duke positive. Temps de saignement prolongé : 30 minutes environ. Bordet-Wassermann négatif.

Dès son entrée on soumet la fillette aux injections sous-cutanées d'hémostyl Roussel. On injecte dix ampoules de 10 cmc. à raison d'une ampoule tous les deux jours. Potion au chlorure de calcium.

Le 12 juillet, à la suite d'un léger choc sur la région tibiale supérieure, apparition d'une ecchymose de la grosseur d'une pièce de 5 francs.

Les 14, 16 et 19 juillet, épistaxis très abondantes, entraînant un état anémique prononcé et nécessitant des injections d'huile camphrée et de sérum artificiel.

L'enfant se remet rapidement et peut se lever le 26 juillet.

Le 27 juillet, on décide de tenter une transfusion sanguine. Le donneur est l'oncle de la fillette. Un Wassermann est pratiqué qui reste négatif mais la recherche des incompatibilités sanguines montre que son sérum agglutine le sang de la fillette. On se contente, dès lors, d'injecter le sang total citraté. Cinq injections de 30 cmc. sont pratiquées à cinq jours d'intervalle.

Aucune amélioration. Deux nouvelles épistaxis, très abondantes, surviennent le surlendemain de la dernière injection. Le temps de coagulation reste le même 35 minutes.

On essaie, alors, des injections sous-cutanées de peptone de White, solution à 5 p. 100. Cinq injections de 5, 10, 10, 15 et 15 cmc. sont ainsi pratiquées.

Du 20 au 30 septembre, l'enfant reçoit une injection quotidienne de 0,05 centig. de cacodylate de soude. Légère augmentation de poids consécutive.

L'enfant est reprise par sa grand'mère, malgré notre insistance à la garder dans le service. Nous avons appris, par la suite, qu'elle avait encore présenté de nombreuses hémorragies nasales et une hématurie.

Ainsi cette observation nous montre un cas d'hémophilie sporadique chez une fillette qu'aucun des traitements classiques n'a améliorée : ni les injections de sérum de cheval, ni les injections de sang total citraté, ni les injections de peptone. Il est certain que la fillette n'est restée en traitement dans notre service que cinq mois, mais à son départ, on ne pouvait déceler aucune amélioration appréciable.

Nous rapprocherons de notre observation celle présentée à la Société de Pédiatrie du 16 janvier 1923 par MM. Nobécourt et René Mathieu et relative à un petit hémophile mort par hématome de la cuisse. Il s'agissait d'un enfant de 11 ans chez lesquel l'hémophilie, comme chez notre fillette, se manifestait depuis l'âge de trois ans par de graves hémorragies spontanées et qu'aucun traitement n'avait pu améliorer.

Notre observation en venant s'ajouter à celles déjà publiées, confirme donc l'insuffisance actuelle des traitements opposés à l'hémophilie.

Statistiques relatives à la tuberculose infantile en Californie (États-Unis).

Par le docteur C.-F. Gelston, adjoint au professeur de pédiatrie de l'Université de Californie.

Venu passer quelques mois en France pour y compléter mon éducation de médecine infantile, auprès des Maîtres des hôpitaux français, je tiens d'abord à adresser tous mes remerciements aux membres de la Société de Pédiatrie pour l'honneur qu'ils me font d'accepter cette communication. Je suis heureux de vous apporter quelques documents relatifs à la fréquence de la tuberculose chez l'enfant dans mon pays; l'intérêt qu'elle peut présenter est de fournir un élément de comparaison avec les statistiques de la tuberculose en France.

Le problème de la tuberculose de l'enfance se présente sous tant d'aspects différents que les statistiques portant seulement sur quelques points n'ont qu'une valeur très relative; d'autre part, on sait les difficultés qu'il y a à répartir et classer exactement ses différents aspects cliniques, par exemple, le diagnostic de la tuberculose pulmonaire est parfois fort difficile à cause des infections qui peuvent la simuler. Pour affirmer l'existence d'une tuberculose ganglionnaire et pulmonaire chez l'enfant, il faut faire entrer en ligne toutes les données étiologiques et cliniques, à savoir :

l'histoire de la famille, les conditions de contact, les antécédents personnels, et le rôle des infections prédisposantes ; enfin l'histoire de la maladie, l'examen physique, les examens radioscopiques, radiographiques, bactériologiques. A ce propos, je ne saurais trop féliciter les médecins français de la prudence avec laquelle ils utilisent la radioscopie, en demandant des examens répétés et en ne se fiant pas exclusivement à la radiographie. Il est très important en effet, qu'il existe une collaboration étroite entre les

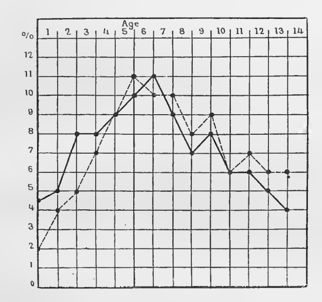


Fig. 1. — Fréquence de l'infection chez l'enfant.
——— totale. .... positive.

cliniciens et les radiologistes, le médecin doit savoir interpréter les données de la radiologie, et ce n'est pas adresser une critique aux radiologistes que de dire qu'ils ne peuvent pas toujours faire un diagnostic correct puisqu'ils ne voient qu'un des aspects du malade.

Dans cette courte communication, je me bornerai à donner un certain nombre de données relatives aux conditions de contagion

ou à la fréquence, suivant l'âge chez les enfants californiens, vérifiée par la cuti-réaction, tout en faisant des réserves sur la valeur de cette réaction par rapport à l'activité de la tuberculose. Il y a

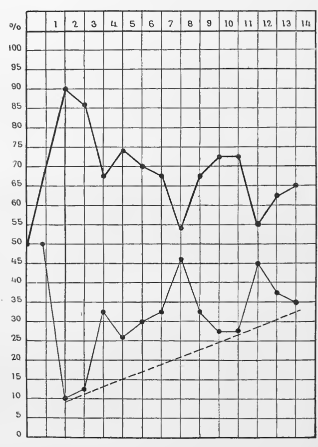


Fig. 2. — Fréquence de l'infection chez l'enfant.
—— garçons. —— filles.

en effet une différence très nette entre infection tuberculeuse et tuberculose en activité, alors que l'une et l'autre peuvent fournir une cuti-réaction positive.

Au point de vue du rôle de la contagion familiale, les statisti-

ques portent sur 2.500 enfants de 1 an à 14 ans. Parmi ceux-ci : 850 ont donné une cuti-réaction positive, soit 34 1/2 p. 100, 1.700 une cuti-réaction négative. Parmi les sujets ayant une cuti-réaction positive, il y avait 28 p. 100 des cas de la tuberculose familiale; parmi ceux qui avaient une cuti-réaction négative, il y en avait seulement 16 p. 100. Mais on sait toutes les difficultés qu'il y a à trouver toutes les sources de contagion, ces chiffres n'en sont pas moins intéressants.

Il est également intéressant de rapporter des chiffres qui montrent la fréquence de la nature de l'infection chez les enfants américains, à savoir : bacille bovin ou humain. Toutes les cuti-réactions sont faites avec les deux tuberculines, humaine et bovine.

Age	H Seule	B Seule
1	1	1
2	11	1
3	7	1
4	8	4
5	17	6
6	17	7
7	14	7
8	13	11
9	14	7
10	13	5
11	8	3
12	11	9
13	7	4
14	11	6

TOTAL = 223
TOTAL + = 835
Réactions uniques = 223
+ à deux Toxines = 612

L'augmentation du chiffre de l'infection bovine avec l'âge doit entrer en relation directe avec le fait qu'en Amérique on ne stérilise pas le lait à partir d'un certain âge, c'est pourquoi il y a en Amérique un pourcentage assez élevé d'infection bovine chez les enfants les plus âgés.

La fréquence de l'infection tuberculeuse en général chez l'enfant en Californie est fournie par les chiffres suivants :

AGE	AGE INCIDENCE (POURCENTAGE)								
	TOTAL			POSITIVE			NÉGATIVE		
	TOTAL	MALE	FEMELLE	TOTAL	MALE	FEMELLE	TOTAL	MALE	FEMELLE
1	4,5 %	55 %	44 %	2 %	50 %	50 %	6 %	58 %	42 %
2	5 %	57 %	43 %	4 %	71 %	29 %	6 %	52 %	48 %
3	8 %	50 %	50 %	5 %	53 %	47 %	9 %	49 %	51 %
4	8 %	55 %	45 %	7 %	55 %	45 %	8 %	48 %	52 %
5	9 %	54 %	46 %	9 %	49 %	51 %	9 %	57 %	43 %
6	10 %	50 %	50 %	11 %	41 %	59 %	10 %	52 %	48 %
7	11 %	62 %	38 %	10 %	66 %	34 %	12 %	60 %	40 %
8	9 %	56 %	44 %	10 %	52 %	48 %	8 %	59 %	41 %
9	7 %	54 %	46 %	8 %	56 %	44 %	7 %	53 %	47 %
10	8 %	54 %	46 %	9 %	50 %	50 %	7 %	57 %	43 %
11	6 %	66 %	34 %	6 %	74 %	26 %	5 %	62 %	38 %
12	6 %	53 %	47 %	7 %	58 %	42 %	5 %	50 %	50 %
13	5 %	51 %	49 %	6 %	51 %	49 %	3 %	51 %	49 %
14	4 %	56 %	44 %	6 %	53 %	47 %	3 %	60 %	40 %

Enfin, le tableau ci-après donne les chiffres relatifs à la fréquence de la tuberculose à la suite de diverses maladies infectieuses.

Nous avons depuis longtemps l'idée que la coqueluche et la rougeole constituent une certaine prédisposition à la tuberculose. Il y a évidemment un pourcentage élevé chez ces enfants qui ont

atteinte de diabète grave, pour vous la montrer à nouveau, à la fin du 3e séjour qu'elle fait à cet hôpital et vous faire juges de l'amélioration obtenue.

En mars 1923, elle était diabétique depuis 1 mois environ, son diabète était progressif avec glycosurie marquée atteignant 100 gr. par jour, acétonurie notable, amaigrissement prononcé. Les résultats du traitement sur la glycosurie, l'acétonurie, le poids, furent remarquables et presque immédiats.

Depuis, nous vous l'avons représentée le 10 juillet très améliorée et dans un état général vraiment satisfaisant. L'interruption à 3 reprises, pendant plus de 2 mois du traitement par l'insuline n'a fait reperdre qu'en partie le bénéfice obtenu. Ayant toutefois imparfaitement suivi son régime au début de cette année, elle nous est revenue le 19 février dernier avec une forte glycosurie et, à nouveau, un certain amaigrissement. Les piqûres d'insuline ont été reprises et, très progressivement, nous avons vu la glycosurie tomber pour arriver à zéro ou se maintenir à un taux insignifiant depuis maintenant plus d'un mois, ainsi qu'en témoignent les chiffres suivants. L'acétone à l'état de traces le jour de l'entrée n'a plus jamais reparu.

	Poids	Volume	Gluc. p. 1000	Gluc. par 24 h.
19 février 1924...	29.600	2,000	77,20	154,40
20 — ...	31	0,500	37,50	16,75
21 — ...	31.950	1,000	55	55
22 — ...	32.800	1,250	47,50	59,37
23 — ...	31.600	1,300	74,40	100,62
24 — ...	32.400	0,775	100,40	77,81
25 — ...	32.650	0,775	76 20	59,08
26 — ...	33.200	0,775	76	58,90
27 — ...	33.500	0,750	82,70	62,02
28 — ...	33.250	1,000	67,40	67,40
	Suppression de 300 gr. de lait.			
29 — ...	32.350	0,500	17,90	8,95
1er mars 1924...	32.950	0,450	82,70	37,21
2 — ...	32.850	0,650	83	53,95
3 — ...	33.400	0,450	55,60	25,02
4 — ...	33.450	0,450	72	32,40
5 — ...	34.500	0,350	30,08	10,78

	Poids	Volume	Gluc. p. 1000	Gluc. par 24 h.
6 mars 1924 ...	34.700	0,550	21,5	11,82
7 — ...	34	0,450	31,55	14,19
8 — ...	34.450	0,500	52,55	26,27
9 — ...	34.200	0,450	42	18,90
10 — ...	34.100	0,350	14, 7	5,14
11 — ...	34	0,250	0	0
12 — ..	34.500	0,400	32,10	12,84
13 — ...	34.600	0,350	20,45	7,15
14 — ...	34.600	0,350	17,90	6,26
15 — ...	34.500	0,300	17,40	5,22
16 — ...	34.400	0,250	0	0
17 — ...	34.500	0,550	19,45	10,69
18 — ...	34.750	0,450	23, 6	10,62
19 — ...	34.750	0,600	31,55	18,93
20 — ...	34.400	0,350	27, 8	9,73
21 — ...	34.300	0,250	0	0
22 — ...	34.500	0,500	27, 8	13, 9
23 — ...	34.900	0,600	0	0
24 — ...	34.800	0,300	0	0
25 — ...	35.100	0,250	0	0
26 — ...	35.100	0,450	0	0
27 — ...	35.650	0,250	8, 7	2,17
28 — ...	35.350	0,400	0	0
29 — ...	36.500	0,550	7, 7	4,23
30 — ...	35.650	0,250	11,27	2,81
31 — ...	35.200	0,400	5, 8	2,32
1er avril 1924 ...	35.400	0,500	5, 3	2,65
2 — ...	35.600	0,400	16,85	6,74
3 — ...	35.650	0,500	5, 3	2,65
4 — ...	35.800	0,250	0	0
5 — ...	36.100	0,550	0	0
6 — ...	35.950	0,400	0	0
7 — ...	35.950	0,500	0	0
8 — ...	35.350	0,300	0	0
9 — ...	35.250	0,400	0	0

Aujourd'hui l'enfant pèse 35 kilogr. 600, au lieu de 27 kilogr. 75 qu'elle pesait à son entrée en 1923, elle a un état général des plus satisfaisants ; sa taille est restée stationnaire (1 m. 33) mais sa mine est excellente ; il n'y a aucun signe secondaire à son diabète et notamment ni polyphagie, ni polydipsie. La malade supporte

remarquablement ses injections (5 cmc. 2 fois par jour avant les repas) et n'a plus ressenti les accidents que nous avons mentionnés dans des communications antérieures et qui étaient nettement liés à l'hypoglycémie. Sans doute on ne peut parler de guérison, puisqu'elle reste diabétique et que sa glycosurie est appelée à reparaître après la cessation des piqûres, mais son état général s'est transformé et se maintient satisfaisant depuis plus d'un an. La cure, actuellement bien réglée, est parfaitement tolérée et permet un régime relativement large, dont la malade profite pour augmenter régulièrement de poids. Sans être un exemple idéal, ce fait montre toutefois bien le bénéfice que l'on peut retirer du traitement de fond par l'insuline, à l'aide de cures successives entrecoupées de périodes de repos. C'est à ce titre que nous avons cru devoir la présenter après un an de cure.

Luxation bilatérale irréductible de la rotule.

Par M. Madier.

M. Madier présente un enfant de 10 ans, atteint d'une luxation congénitale bilatérale de la rotule ayant entraîné des troubles de la marche, avec chutes fréquentes. L'opération a permis une marche correcte après 7 mois de soins : l'enfant peut jouer, sauter et fléchir les genoux au delà de l'angle droit.

Scoliose congénitale par malformation lombaire rare.

Présentation de malade.

Par M. L. Lamy.

La scoliose congénitale par malformation lombaire n'est pas rare en elle-même et divers cas en ont été rapportés à la Société de Pédiatrie, ces dernières années.

C'est pourquoi je n'aurais pas songé à publier ce nouveau cas s'il n'était intéressant par certaines particularités.

L'histoire de la petite malade est banale et je la résumerai très brièvement

OBSERVATION. — G.., fillette de 15 ans, n'a jamais fait de maladie sérieuse.

Elle est petite pour son âge, mais jusqu'à l'âge de 12 ans elle paraissait normale. A ce moment sa taille a commencé à dévier mais personne ne s'en est inquiété. Cependant depuis 5 ou 6 mois elle se plaint de douleurs des reins lorsqu'elle est fatiguée, qui passent aussitôt qu'elle se repose. Elle fait le travail dur de fille de ferme.



FIG. 1.

On nous l'a adressée pour ces douleurs.

A l'examen on est frappé de suite par le déjettement latéral en masse à droite qui atteint 5 à 6 centimètres.

Elle présente une très forte scoliose dorsale droite, avec flèche de 5 centimètres, mais, fait remarquable, avec peu de torsion.

En position inclinée on note une dénivellation *gauche* dorsale de 3 centimètres.

L'hémithorax droit bombe et déborde fortement la ceinture pelvienne.

L'épaule droite est projetée légèrement en avant, et de 4 à 5 centimètres en haut.

La mensuration des membres inférieurs donne, de l'épine iliaque au sol à droite 79 cm. 5, à gauche 77 cm. 5. Aucun trouble de la sensibilité. Réflexes normaux.

Nous avons fait faire une radiographie, et ce sont les résultats de cette radiographie qu'il nous a paru intéressant de rapporter à cause de leur rareté.

Radiographie de la colonne vertébrale.

A. — De face, douze vertèbres dorsales normales avec douze paires de côtes. Petite scoliose dorsale droite s'exagérant au fur et à mesure qu'on se rapproche de la région lombaire.

Scoliose lombaire droite avec deuxième vertèbre lombaire rhomboïdale, présentent une apophyse latérale droite en crochet.

Une troisième V. L. très irrégulière de forme, et une dernière qu'il est impossible de préciser (fig. 1).

Sur le côté gauche de ces 2 dernières vertèbres, une masse osseuse volumineuse qu'il est difficile d'identifier. On pourrait dire qu'elle se compose, en bas d'un corps vertébral complètement tourné comme on en voit dans les scolioses très graves. Au-dessus une hémivertèbre, celle-ci étant surplombée par un volumineux crochet qui se détache de la partie latérale de la 3e V. L.

Il est impossible de préciser s'il y a ou non spina bifida sacré.

Les deux articulations sacro-iliaques sont tout à fait anormales, très élargies, comme en diastasis.

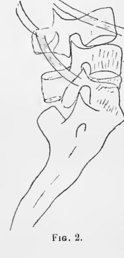


Fig. 2.

B. — De profil on remarque, au niveau où devrait se trouver l'apophyse épineuse de la 3e V. L. une image ressemblant tout à fait à celle d'un corps vertébral, comme si la masse vue à gauche sur l'épreuve de face, se projetait en arrière des pédicules (fig. 2). De plus, de la partie postérieure et supérieure du sacrum part une masse verticale qui se dirige vers la première ombre anormale sans toutefois la rejoindre.

Nous ne pouvons l'interpréter. A noter que cliniquement, on ne sent rien d'anormal à ce niveau.

Il y a donc une opposition très nette entre l'importance de la lésion osseuse et le peu de signes cliniques que présente cette petite malade, et c'est ce qui nous a paru particulièrement intéressant dans son cas.

SÉANCE DU 20 MAI 1924

Présidence de M. J. Renault.

Sommaire : MM. Jean Michaux, A. Lamache et H. Marsset. Épidémie de varicelle et de zona à la crèche de la Maison de Nanterre. *Discussion :* M. Marfan. — M. Guillemot. Essai de traitement de la syphilis héréditaire précoce par le stovarsol. *Discussion :* MM. Marfan, Ribadeau-Dumas. — MM. J. Huber et R. Levassor. Accidents convulsifs au décours d'une coqueluche. *Discussion :* MM. Apert. Genevrier. — MM. Huber et R. Levassor. Syphilis héréditaire grave du fémur. — MM. Madier et P.-L. Marie. Malformations multiples des membres. — MM. Apert et Garcin. Un cas de myxœdème acquis. — M. G.-L. Hallez. Accidents vrais de la première dentition. *Discussion :* M. Robin. — MM. Babonneix et Peignaux. Fractures congénitales multiples et hydrocéphalie. *Discussion ;* MM. Marfan, Babonneix. — M. Lesné. L'œuvre franco-belge de cure thermale des enfants pauvres.

Une épidémie de varicelle et de zona à la crèche de la Maison départementale de la Seine à Nanterre.

Par MM. Jean Michaux, A. Lamache et H. Marsset.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie l'histoire d'une épidémie avec cas intriqués de varicelle et de zona, qui a sévi dans notre service à la crèche de la Maison de Nanterre depuis le milieu de janvier 1924 ; nous voulons simplement rapporter les faits observés dans leur ordre chronologique, dans la seule intention d'apporter des éléments à la discussion en cours.

Il nous semble indispensable de rappeler tout d'abord quelles sont les précautions prophylactiques instituées dans notre crèche. Dans un premier pavillon isolé, que nous appelons lazaret, nous mettons dans des chambres tout à fait séparées les unes des autres

les enfants et leurs mères dès leur entrée dans la maison : cet isolement dure 21 à 25 jours.

Théoriquement, au moins, chaque chambre est constamment fermée à clef, et il est impossible aux occupantes de communiquer entre elles ; nous verrons tout à l'heure combien il est difficile en réalité d'assurer la mise en pratique de ces données théoriques. Cependant, en principe, le personnel du lazaret exerce une surveillance suffisamment sévère pour que soit observé le règlement ; c'est ainsi que l'enfant Louis V..., entré au lazaret le 21 décembre 1923, commence dans sa chambre une varicelle le 25 décembre. Cette varicelle évolue pendant 15 jours environ ; le cas reste isolé et la chambre au lazaret est soigneusement désinfectée. Louis V... rentre à la crèche le 12 janvier 1924, 18 jours après le début de sa maladie qu'il avait apportée du dehors (asile de nuit George-Sand, où régnait, paraît-il, une épidémie).

Nous avons cité ce cas pour être complets ; en réalité, il ne nous semble avoir eu aucune influence sur le développement de l'épidémie dont nous allons nous occuper.

Le 23 janvier 1924, 1 mois après l'apparition du 1er cas de varicelle, entre au lazaret l'enfant Henri Z..., accompagné de sa mère. Celle-ci avait eu sur la face une petite éruption dont il restait quelques traces insignifiantes ; nous avons pensé à un acné infecté. L'enfant est bien portant, cependant il est un peu grognon et a un peu de diarrhée ; le 28 janvier, il présente une poussée thermique à 38°,5 avec éruption de quelques papules varicelleuses au niveau de la face et du tronc ; cette varicelle va évoluer au lazaret sans complication ; l'enfant est logé à la chambre 2, et rien ne nous permet de supposer que les choses se passeront autrement que pour le cas précédemment observé. L'enfant, rentré à la crèche le 13 février, est complètement guéri ; sa chambre est désinfectée. Cet enfant venait de la pouponnière de Chatou où régnait, paraît-il, la varicelle.

Cependant, dans la chambre voisine, chambre 1 du lazaret, était entré, le 28 janvier 1924, l'enfant Camille B..., que nous avions déjà compté parmi nos enfants de la crèche l'année précédente, et qui n'avait présenté aucune maladie pendant son séjour dans notre service. Le 4 février 1924, en même temps qu'une légère poussée thermique (37°,8), cet enfant présente un zona fessier gauche typique ; notre attention n'est pas autrement attirée sur lui, et il rentre à la

crèche en très bon état général le 18 février 1924 ; c'est pourtant cet enfant qui va répandre dans notre crèche l'épidémie de varicelle.

Il est bon de dire que la plupart des enfants sont admis à la crèche sans la mère, qui travaille à la maison ou au dehors ; seules, un certain nombre de nourrices restent à l'intérieur de la crèche, où elles sont chargées de soigner non seulement leurs propres enfants, mais quelques autres bébés couchés dans des berceaux immédiatement voisins les uns des autres ; il y a ainsi un certain nombre de secteurs, dont chacun est sous la surveillance directe d'une mère. L'enfant Camille B..., séparé de sa mère, est couché au lit n° 3, dans un coin, où se trouvent cinq autres enfants confiés aux soins d'une même nourrice ; or, le 23 février 1924, sans fièvre, cet enfant, âgé de 14 mois, est atteint d'une éruption varicelleuse cohéro-confluente au niveau de la paroi abdominale. Dans l'espoir bien chimérique d'éviter l'épidémie, nous isolons à nouveau l'enfant avec sa mère dans une chambre au lazaret ; il y fera d'ailleurs une varicelle sans complications. Nous nous sommes inquiétés de savoir pourquoi cet enfant avait la varicelle ; en dehors de la question du zona fessier qu'il a présenté au début du mois de février, nous avons retrouvé comme cause évidente, avouée par la mère, le fait que le 7 ou le 8 février, pendant une absence de la surveillante, la mère de l'enfant Henri Z... était allée converser environ une heure, dans la chambre qu'occupait la mère de Camille B... avec son fils.

Cependant, à la crèche, au lit n° 2, voisin du lit qu'avait occupé Camille B..., se trouvait l'enfant Michel B..., âgé de 14 mois, qui, le 28 février 1924, présenta un élément typique de varicelle au milieu du front avec température à 37°,5 ; ce n'est que, 5 jours après, le 5 mars 1924, que la température monta à 39°,5, et y resta pendant 4 jours, cependant que se développait une très grosse éruption de varicelle.

Au lit n° 4, voisin du lit occupé par Camille B..., l'enfant Robert V..., âgé de 32 mois et hospitalisé à notre crèche depuis sa naissance présente, le 1er mars 1924, une température à 40° et fait immédiatement trois plaques sus-orbitaires droites et une sous-orbitaire de zona ophtalmique ; une autre plaque siégeait au niveau de l'aile du nez à droite ; le zona prenait même pendant quelques jours une tournure assez inquiétante et on constatait un énorme œdème des paupières, heureusement sans lésions cornéennes. Ce cas nous semble tout particulièrement intéressant, car le petit malade a eu une varicelle des plus nettes, constatée par l'un de nous, au cours d'une épidémie à la crèche, au printemps de 1922. Ce zona laisse encore des traces à l'heure actuelle.

Nous n'allons pas maintenant énumérer avec les dates à l'appui tous les cas de varicelle observés par la suite ; qu'il nous suffise de dire que l'épidémie a successivement atteint encore 14 enfants à la crèche,

parmi lesquels deux jumelles athrepsiques de 4 mois. A propos de celles-ci, nous nous permettrons de faire remarquer qu'elles ont été particulièrement rebelles à l'épidémie et qu'elles n'ont été atteintes que très récemment, le 31 mars et le 1er avril 1924; pourtant, leur grande sœur âgée de 30 mois, soignée à côté d'elles par la mère, avait eu la varicelle dès le 19 mars 1924.

Il nous reste à signaler enfin un cas un peu particulier de zona qui s'est produit presque parallèlement aux cas de varicelle; nous ne pouvons pas le mettre, au point de vue épidémique, sur le même pied que les deux cas de zona déjà cités. L'enfant Colette D..., âgée de 22 mois, entrait au lazaret le 23 février 1924, le jour même où l'enfant Camille B... commençait sa varicelle à la crèche. Elle était hospitalisée à la chambre 1 dans laquelle Camille B... avait été jusqu'au 18 février et où avait évolué le zona fessier précédemment rapporté. Cette chambre, pendant les 5 jours qu'elle avait été inoccupée, n'avait subi que le nettoyage habituel des chambres du lazaret puisque nous considérions encore l'enfant Camille B..., comme indemne de varicelle ; quant à Colette D..., elle venait de l'asile Léo-Delibes à Saint-Ouen, où l'on ne signalait pas à ce moment de varicelle ; on l'avait rendue à la mère parce qu'elle présentait une toux coqueluchoïde suspecte et que l'on craignait qu'elle n'infectât l'asile. Vingt jours après son entrée au lazaret, cet enfant présente une élévation thermique à 40° et des plaques de zona du maxillaire inférieur droit ; dans les 3 jours qui suivent, la température revient à la normale et le zona évolue sans complications. A l'heure actuelle elle présente encore des cicatrices au niveau de la lèvre inférieure et du menton. L'interprétation de ce cas nous semble particulièrement spécieuse ; cependant nous devons avouer que nous passions chaque jour de la crèche infectée au lazaret où étaient soignées déjà 3 varicelles, et que nous examinions tous les matins l'enfant sans prendre de précautions prophylactiques.

Nous devons à l'obligeance de MM. Netter et Urbain d'avoir pu faire faire des recherches sur la déviation du complément dans la varicelle et le zona. Le sérum des enfants Camille B... et Robert V... a dévié le complément de la varicelle et du zona ; il nous a été malheureusement impossible de prélever chez la petite Colette D... la quantité de sang nécessaire à cette recherche.

Tels sont, succinctement résumés, les points intéressants de l'épidémie observée dans notre crèche ; nous avons cru bon de les signaler à l'attention dans un moment où la question des rapports du zona et de la varicelle est à l'ordre du jour.

Discussion : M. Marfan trouve troublants ces zonas survenant chez des enfants ayant fait antérieurement la varicelle, dès lors qu'on admet leur identité.

Essai de traitement de la syphilis héréditaire précoce par le stovarsol.

Présentation du malade.

Par M. L. Guillemot.

Je vous présente un enfant de 11 mois, hérédo-syphilitique atteint de lésions cutanéo-muqueuses, que je traite par le stovarsol donné par la voie buccale. Le traitement n'a été commencé qu'il y a quinze jours, mais j'ai tenu à vous montrer dès maintenant le petit malade pour vous faire constater l'action rapide manifestée par le 190 dans ce cas. L'enfant était en effet porteur, lorsque je le vis pour la première fois, d'un condylome juxta-anal ayant les dimensions suivantes : 6 cm. sur 3 cm. La lésion datait de 4 mois. Il avait en outre depuis 3 mois une fissure de la lèvre supérieure profonde et infiltrée. Or, en 6 jours le condylome était en bonne voie de cicatrisation et la fissure très améliorée. Sept jours après, samedi dernier, le condylome complètement affaissé ne présentait plus que deux points non épidermisés et la fissure labiale avait disparu.

Il est intéressant de noter cette évolution rapide de la lésion juxta-anale qui est habituellement assez résistante aux médications classiques.

Il a suffi de 20 cgr. de stovarsol donnés en 6 jours pour amener une amélioration très frappante. En tout, l'enfant a reçu 62 cgr. en 13 jours sans manifester l'ombre d'un incident. Les doses journalières ont été de 2 à 7 cgr. par fractions de un centigramme.

Je me sers de comprimés préparés à ma demande par la maison Poulenc et qui sont dosés à 1, 2 et 5 centigrammes. Ces comprimés sont facilement solubles dans l'eau et la solution qui est insipide est très bien acceptée par les nourrissons.

J'ai déjà traité ainsi plusieurs nourrissons hérédo-syphilitiques et j'ai pu m'assurer de l'innocuité du stovarsol chez eux. Cependant j'ai observé quelques cas d'intolérance manifestés par de légers troubles digestifs qui m'ont fait abandonner par prudence le traitement. Aussi ai-je renoncé aux doses fortes et massives de 5 à 10 cgr. que j'employais au début, Certains enfants supportent par contre des doses élevées. Ainsi un petit hérédo-dystrophique qui pesait au début du traitement 3 kgr. 430 a pu accepter la dose de 2 gr. 30 en deux mois sans aucune réaction. Je l'ai vu aujourd'hui même en très bon état, avec un poids de 5 kgr. 280.

Ces résultats sont encourageants et me paraissent mériter d'être poursuivis et étendus.

Discussion : M. Marfan retient deux faits dans cette communication : l'action intéressante du stovarsol et l'apparition de plaques muqueuses à l'âge de 11 mois. Certains auteurs prétendent, à tort, qu'elles sont attribuables à une syphilis acquise.

M. Ribadeau-Dumas a employé le stovarsol chez le nourrisson avec M. Clément Simon. Il réussit quelquefois, mais est souvent insuffisant. C'est un traitement commode, mais il faudrait connaître les doses utilisables.

Accidents convulsifs jacksonniens et azotémie apparus au décours d'une coqueluche.

Par MM. Julien Huber et R. Levassor.

Nous présentons aujourd'hui à la Société, grâce à l'obligeance de M. Apert dans le service de qui nous avons adressé l'enfant dont il s'agit, un petit malade qui fut brusquement pris d'accidents convulsifs et dyspnéiques menaçants apparus au décours d'une coqueluche jusque-là normale.

Voici du reste l'observation telle que nous l'avons recueillie pendant les courts instants où il fut confié à nos soins.

Observation de l'enfant *Grenier André*, âgé de 3 ans, demeurant 100, rue de Sèvres à Boulogne-sur-Seine.

André G. âgé de 3 ans est mené d'urgence à l'hôpital Ambroise-Paré, à Boulogne le 8 mai 1924, vers 11 heures du matin parce qu'il présente une crise de convulsions ayant débuté brusquement depuis 1 quart d'heure environ.

L'interrogatoire du père révèle que cet enfant est depuis quelques semaines atteint d'une coqueluche légère ne se traduisant plus que par 3 ou 4 quintes par jour. Il jouait avec des camarades, lorsque au début d'une quinte, il perdit brusquement connaissance et fut pris aussitôt de phénomènes convulsifs.

Nous nous trouvons en effet en présence d'un petit malade en état de subcoma, atteint de convulsions incessantes et cloniques du côté gauche, très inconstantes et discrètes au contraire du côté droit. On constate de plus une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche.

Les yeux sont injectés, la face est vultueuse, la respiration est bruyante, stertoreuse avec perception à distance d'un râle trachéal. Une salive écumeuse sort de la bouche. Nous n'avons pas noté de morsure de la langue. Les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés sont également abolis. Le signe de Babinski est négatif, il n'y a pas de réponse à l'excitation de la plante. Des troubles sphinctériens accompagnent ces accidents, l'enfant a uriné sous lui.

Le pouls est normal, plein, peu accéléré.

L'auscultation du poumon montre la présence de râles sous-crépitants dans toute l'étendue des champs pulmonaires.

En raison de la notion de coqueluche devant l'unilatéralité des convulsions, craignant une hémorragie méningée, on pratique une ponction lombaire, le liquide est clair, eau de roche non xanthochromique et ne paraissant pas hypertendu.

Puis devant les phénomènes asphyxiques menaçants, nous avons pratiqué une saignée de 80 grammes qui a semblé atténuer la dyspnée mais les convulsions persistant, les secousses de la face s'exagérant, nous avons administré un lavement laudanisé additionné de chloral et fait une piqûre d'huile camphrée.

Ce n'est qu'après 20 à 30 minutes que les mouvements convulsifs ont diminué pour s'arrêter et que l'enfant ayant rejeté une certaine quantité de salive mousseuse s'est enfin endormi. Par l'enquête près des parents nous avons appris que cet enfant, né à terme, élevé au sein, puis au biberon sans incident n'avait jamais eu de semblables crises, ni présenté aucun équivalent comitial.

Bien portant habituellement, il a été soigné pour atrepsie pendant

3 mois, il y a 2 ans et depuis il se portait bien jusqu'au moment où il contracta la coqueluche au mois d'avril 1924.

Cette coqueluche avait eu une évolution normale jusqu'aux accidents que nous rapportons. Au point de vue héréditaire, nous n'avons rien appris de notable : ses parents sont bien portants et il a deux frères bien portants.

Notre petit malade a été, aussitôt calmé, transporté à l'Hôpital des Enfants et mis dans le service de M. Apert. La grâce à son obligeance nous avons pu le revoir et apprendre qu'après un profond sommeil il s'était réveillé présentant des signes discrets d'hémiplégie flasque du côté gauche, qui, dès le lendemain, avaient disparu.

Les râles ont persisté à la base du poumon droit. Bien que dans les urines on n'ait trouvé ni sucre, ni albumine, le dosage de l'urée sanguine a été pratiqué, il a révélé une azotémie de 1 gr. 30 qui progressivement est tombée à 0 gr. 31 pour remonter après 4 ou 5 jours d'accalmie à 1 gr. sans que l'état général redevenu excellent ait laissé soupçonner ces anomalies.

Ajoutons que la recherche d'une hérédo-syphilis a été poursuivie et que la réaction du benjoin colloïdal s'est montrée négative dans le liquide céphalo-rachidien. Celui-ci était du reste normal au point de vue de sa teneur cellulaire et en albumine. Dans le sang le Wassermann est...

Tels sont les faits, ils substituent à la notion d'une rupture vasculaire cérébrale ou méningée dépendant d'une quinte ou à celle d'une épilepsie jusque-là latente, la donnée d'une azotémie passagère dont des troubles de la circulation encéphalique ont été la conséquence plus ou moins directe. L'absence de signes plus évidents de néphrite nous a incités à porter ce fait devant la Société sans que nous puissions dès à présent apporter autre chose que des hypothèses sur le déterminisme de semblables manifestations.

Discussion : M. Apert. — Ce petit malade a présenté des accidents d'urémie à forme comateuse. De pareils cas sont rares chez les enfants.

M. Génévrier signale que, chez les enfants, l'hypertension artérielle doit faire songer à l'hérédo-syphilis qu'on retrouve souvent dans les antécédents.

Syphilis héréditaire grave du fémur.

Par MM. J. Huber et R. Levassor.

MM. Huber et R. Levassor présentent un enfant atteint d'une hypertrophie massive du fémur droit. La réaction de Wassermann est franchement positive. Le traitement par le sulfarsénol semble agir favorablement.

Malformations multiples des membres.

Par. MM. Madier et P.-L. Marie.

MM. Madier et P.-L. Marie présentent une fillette de 13 mois chez laquelle existent des malformations multiples des membres : absence congénitale totale du tibia droit, partielle du gauche, pieds bots varus, exostose volumineuse fémorale inférieure droite, syndactylie partielle de la main droite, etc.

Myxœdème acquis tardif par séjour dans une vallée goitrigène.

Par MM. Apert et Garcin.

Nous vous présentons une petite myxœdémateuse qui, par sa taille et sa morphologie, arrêtée au début du développement pubéral, a l'apparence d'une fillette de 12 à 13 ans. Elle en a en réalité 18. Elle s'est très bien développée, a été vive, alerte, bien classée dans ses études jusqu'à l'âge de 9 ans. Une série de photographies, que nous vous présentons, montre que depuis son enfance jusqu'à l'âge de 9 ans elle était complètement normale. Jusqu'alors, née à Paris, elle y avait presque constamment séjourné. A 9 ans, pendant la guerre, elle a été envoyée dans une haute vallée d'Auvergne où presque toutes les femmes sont goitreuses. Elle y a séjourné 4 ans. Elle a dès lors cessé de grandir. Sa photographie de première communiante, à 11 ans, la montre déjà un peu bouffie. Cependant les seins ont commencé à se développer et son développement pileux à se faire, mais il

s'est rapidement arrêté et reste actuellement à P^2A^0 selon le mode de notation de Godin, c'est-à-dire au pubis, à peine marqué et aux aisselles nul. Toutefois, à l'âge de 17 ans, un léger écoulement à peine coloré a marqué l'arrivée des premières règles. Des règles semblables, à peine rosées, sont survenues, depuis, tous les deux ou trois mois; nous devons dire qu'à cette époque elle a pris du corps thyroïde par voie buccale, mais à doses minimes. Elle n'a pas pu entrer en apprentissage; partout, sa lenteur d'action et de compréhension l'ont fait remercier. Nous avons, depuis 15 jours qu'elle est dans notre service, administré de l'extrait injectable glycériné de corps thyroïde aux doses journalières de 5 centigrammes; le résultat a été rapide; la bouffissure a disparu; la pâleur commence à se teinter de rose; le bien-être est accusé par la petite malade, si bien que nous sommes passés de la dose de mise en train à la dose d'entretien, en ne faisant plus l'injection que tous les deux jours.

Cette observation nous a paru intéressante à deux points de vue. Tout d'abord comme myxœdème tardivement acquis : nous voyons surtout dans nos services d'enfants du myxœdème congénital; puis, à cause de l'origine du myxœdème : nous connaissons bien les rapports du goitre et du crétinisme qui n'est en somme qu'une forme de myxœdème. Mais, en général, les femmes transplantées dans les vallées maudites deviennent goitreuses et engendrent des crétins. Il est au contraire exceptionnel de voir le myxœdème survenir avec cette rapidité chez une transplantée jusqu'alors normale et née, comme notre fillette, de père et mère normaux et sains.

Enfin, la période de la croissance à laquelle le myxœdème survenant a arrêté tout développement est tombé justement au moment même de la poussée pubérale; et il est particulièrement démonstratif de l'action du corps thyroïde sur le développement des caractères sexuels accessoires de voir ceux-ci subsister dans le même état de demi-développement cinq années durant. Quand le corps thyroïde cesse de fonctionner, le sujet s'arrête au point où il se trouve. Dans le myxœdème congénital total, le sujet conserve à un âge avancé la morphologie du nouveau-né. Quand il survient plus tard, le sujet reste enfant, adolescent; dans le cas actuel, c'est en plein début de puberté que la fillette est demeurée

téritiques, albuminuriques pourraient retirer un grand avantage des cures spécialisées et universellement reconnues efficaces dans ces différentes stations.

Cette opinion étant partagée par tous les médecins d'enfants, M. Lesné propose le vœu suivant :

Vœu :

La Société de pédiatrie de Paris dans sa séance du 20 mai 1924, considérant que nulle station thermale en France ne possède d'installation d'assistance suffisante pour hospitaliser les enfants pauvres malades, émet le vœu que des pavillons de cure soient créés dans quelques stations thermales françaises par l'Association de l'initiative privée et des pouvoirs publics pour combler cette lacune, et permettre aux enfants pauvres français et belges d'être traités par les eaux minérales qui leur conviennent.

Ce vœu a été adopté à l'unanimité.



SÉANCE DU 17 JUIN 1924

Présidence de M. Jules Renault.

Sommaire : MM. Nobécourt, René Mathieu et Ricci. Un cas d'ictère hémolytique congénital chez un enfant de 11 ans 1/2. — M. Remilly Méningite cérébro-spinale avec méningococcémie, chez un enfant de 22 mois. — M. Lance. Spina bifida occulta d'une 6ᵉ vertèbre lombaire sacralisée, douleurs, disparition des douleurs par une injection épidurale de lipiodol — M. A. Trèves Traitement du pied bot du nourrisson. — MM. Lamy et Roudinesco. Fracture de l'humérus droit au cours de l'accouchement. Paralysie radiale par englobement dans le cal. Libération. Guérison (présentation du malade). *Discussion :* MM. V. Veau. — MM. E. Lesné, Robert Clément et H. Baruk. Deux cas de leucémie aiguë chez l'enfant. — MM. Marfan, Dorlencourt et Turquety. Sur la consolidation rapide du cranio-tabes sous l'influence des rayons ultra-violets. *Discussion :* MM Tixier, Lesné et De Gennes, Lereboullet, Ribadeau-Dumas, Comby, Marfan, Trèves. — MM. Dorlencourt et Mlle E. Spanien. Recherches sur les modifications apportées à la digestion de la caséine par les matières grasses du lait. — MM. Dorlencourt et Mlle E. Spanien. Recherches sur les modifications de la calcémie et de la phosphatémie au cours de la tétanie de la 1ʳᵉ enfance. *Discussion :* MM. Debré, Lesné, Turpin et Guillaumin. — MM. H. Lemaire et Cochez. Un cas de fractures multiples avec étude de la calcémie et de la phosphaturie. — MM. P. Vallery-Radot et P. Aris. Ostéopsathyrosis héréditaire. — MM. Vallery-Radot et P. Aris. Rhumatisme polyarticulaire chronique déformant d'origine syphilitique chez une fillette de 4 ans.

Un cas d'ictère hémolytique congénital, chez un garçon de 11 ans 1/2

Par MM. Nobécourt, René Mathieu et Ricci.

Les travaux de MM. Chauffard, Widal, Gilbert et de leurs élèves, ont défini très nettement les caractères cliniques et hématologiques des ictères hémolytiques. Mais le traitement qu'il convient d'appliquer à ces affections est encore discuté.

Nous rapportons ici l'observation d'un garçon soigné à la Clinique médicale des Enfants pour un *ictère hémolytique congénital.* L'histoire de ce malade est intéressante parce qu'elle soulève un important problème de thérapeutique.

OBSERVATION D 5124

Un garçon de 11 ans 1/2 est amené à l'hôpital pour un ictère qui dure depuis de longues années, mais qui s'accompagne, depuis quelque temps, de fatigue, de crises de vomissements bilieux et d'urémie.

Cette affection ne paraît pas reconnaître une origine familiale. Le père, la mère, un frère aîné sont en parfaite santé. Rien ne permet de suspecter une hérédité syphilitique. La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée chez le malade est négative.

Né à terme, l'enfant met ses dents à 8 mois, commence à marcher à un an, et contracte successivement la rougeole et la coqueluche.

L'*ictère* débute quelques jours après la naissance, persiste avec des phases successives d'atténuation et d'exacerbation.

Des vomissements bilieux accompagnés de violentes douleurs abdominales se produisent à des intervalles variables. Les crises durent un jour ou deux.

L'enfant a toujours eu un caractère nonchalant, mais depuis quelques mois il manque d'entrain, pâlit, et son état s'aggrave manifestement.

EXAMEN CLINIQUE LE 22 MAI 1924

L'enfant est peu développé (1 m. 32 et 25 kgr. 500). Il présente de l'obstruction nasale, due à des végétations adénoïdes.

Le symptôme dominant est un *ictère* accompagné d'*anémie.* Les conjonctives sont franchement jaunes, les téguments d'une teinte jaune doré pâle. Les lèvres et les gencives sont pâles.

Le ventre n'est pas ballonné, mais il est souple, non douloureux.

La rate très facile à palper, mesure 17 cm. sur 5 cm. Elle déborde les côtes de 5 cm. Son bord est dur, tranchant.

Le foie est légèrement augmenté de volume, de consistance un peu plus ferme qu'à l'état normal. Il déborde les côtes de 4 cm. et sa hauteur mesurée sur la ligne mamelonnaire est de 17 cm.

Le cœur présente dans la région sus-apexienne un souffle variable de nature anorganique.

L'auscultation des *poumons* et la radioscopie ne décèlent aucune lésion tuberculeuse.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Les URINES (1) ont une couleur jaune foncé, elles contiennent :
Une grande quantité d'urobiline;
Des pigments biliaires (réaction de Gmelin positive);
De l'uroérythrine en assez grande quantité;
De l'indoxyle en petite quantité.

La réaction de Hay est absolument négative. Il n'y a pas de sels biliaires.

Le *rapport de l'urée à l'azote total* est de 85,5 p. 100 (chiffre normal).

L'*épreuve de la glycosurie alimentaire* (pratiquée après ingestion de 105 gr. de glucose dissous dans 210 gr. d'eau) est négative.

Les MATIÈRES FÉCALES ont une coloration normale.

L'EXAMEN DU SANG donne les résultats suivants :

	22 mai	11 juin
Hématies	3.000.000	2.500.000
Hémoglobine	75 0/0	70 0/0
Valeur globulaire	1.25	1,40
Leucocytes	12.000	12.400
Polynucléaires	81 0/0	60 0/0
Mononucléaires	19 0/0	40 0/0
Poly. éosinophiles	3 0/0	3 0/0
Poly. neutrophiles	76 0/0	53 0/0
Formes de transition	0	3 0/0
Cellules de Turc	0	1 0/0
Grands monos	1 0/0	2 0/0
Lymphocytes	18 0/0	38 0/0
Hématies nucléées	1 p. 300 leucocytes	1 p. 200 leucocytes.
Hématies granuleuses	25 à 30 0/0	

A ces deux dates les globules rouges présentent :
Une anisocytose très accentuée;
Une polychromatophilie très nette ;
Un certain degré de poïkilocytose.

Hémolyse des globules rouges.

L'hémolyse des hématies dans une solution de chlorure de sodium titrée a été recherchée avec les hématies déplasmatisées et avec le

(1) Examens d'urines pratiqués par M. Bidot, chef de laboratoire.

sang total. La fragilité globulaire est très accentuée, comme le montre le tableau ci-joint :

	Sujet normal.	Hématies déplasmatisées du malade.	Sang total du malade.
H_0	0,48	0,72	0,74
$H\mu$	0,46	0,66	0,72
H_1	0,44	0,60	0,66
H_2	0,42	0,54	0,56
H_3	0,36	0,36	0,36

Recherche des hémolysines.

Le sérum du malade *n'hémolyse pas* les globules rouges de 5 sujets normaux.

Il *n'hémolyse pas* les globules du malade lui-même et il *ne les agglutine pas*.

Il n'y a donc *pas d'hémolysines* dans le sérum du malade.

L'épreuve de Donat et Landsteiner est négative.

Les globules du malade *ne sont pas hémolysés* par les sérums de 5 sujets normaux.

Dosage de la cholestérine (à jeun).

0 gr. 90 (au lieu de la normale : 1 gr. 20 à 1 gr. 80).

Recherche des pigments biliaires dans le sérum.

La réaction de Gmelin est franchement positive.

ÉVOLUTION DE LA MALADIE, *pendant le séjour à l'hôpital.*

Comme le montre l'un des tableaux précédents, l'anémie s'accentue et le chiffre des globules tombe de 3.000.000 à 2.500.000 en trois semaines.

Cette déglobulisation s'accompagne d'un certain nombre de phénomènes anormaux : Température oscillante, entre 37°,5 et 38° ; forte proportion des polynucléaires dans le sang, émission très abondante, dans les urines, d'urobiline et même de pigments biliaires.

A partir du 4 juin, la poussée fébrile s'apaise, les pigments biliaires disparaissent des urines et l'urobilinurie s'atténue, la proportion des polynucléaires est moins élevée.

En dépit de ces incidents, le poids du malade ne diminue pas, et aucun accident douloureux ne se produit.

Cet enfant de 11 ans 1/2 présente un ictère congénital, datant

de la première enfance, sans aucun antécédent familial appréciable.

Cliniquement, c'est un ictère accompagné de pâleur et d'anémie, sans décoloration des matières, et remarquable par l'hypertrophie et la dureté de la rate, une légère augmentation de volume du foie, sans signes d'insuffisance hépatique.

Les *urines* contiennent de l'urobiline et parfois des pigments biliaires, mais jamais de sels biliaires.

L'*examen du sang* montre qu'il existe de l'anémie, une grande fragilité globulaire, mais que le sérum ne contient aucune hémolysine. La proportion de cholestérine dans le sang est inférieure à la moyenne normale.

Ces différents caractères cliniques et hématologiques permettent de porter le diagnostic d'*ictère hémolytique congénital*. L'observation du malade poursuivie pendant plusieurs semaines à l'hôpital nous apprend que l'anémie s'accentue rapidement en même temps que se produisent des décharges d'urobiline et de pigments biliaires dans les urines.

L'*étiologie* de cette affection reste inconnue ; elle ne reconnaît pas une origine familiale héréditaire ; le malade est indemne de syphilis.

Le *pronostic* est très réservé. La vie de cet enfant n'est pas en danger, actuellement du moins, mais une guérison spontanée n'a aucune chance de se produire et il restera toute sa vie un débile, incapable de mener une existence active. Ce que nous savons de son passé permet de prévoir l'éventualité de deux sortes d'accidents : d'une part des crises vésiculaires douloureuses, d'autre part des poussées de déglobulisation et d'anémie.

Le *traitement médical* que nous avons institué à l'hôpital se montre absolument inefficace. Malgré un repos prolongé et une nourriture convenable, malgré l'administration de fer, l'anémie s'accentue sensiblement.

Deux méthodes thérapeutiques doivent être discutées : la radiothérapie de la rate et la splénectomie.

Dans un article récent, M. Béclère déclare que la *radiothérapie* se montre généralement inefficace pour le traitement des ictères

hémolytiques et il conseille de pratiquer la splénectomie dans les cas où l'état du malade justifie cette intervention.

La *splénectomie*, pratiquée fréquemment à l'étranger et surtout aux États-Unis, donnerait une mortalité globale de 10 p. 100 chez les adultes et les enfants.

Chez les enfants atteints d'ictère hémolytique congénital, elle serait en général bien supportée, d'après Bartlett, qui en a rassemblé 15 observations. Quelques semaines après l'ablation de la rate, l'anémie et l'ictère disparaissent et la guérison est complète. Aussi les auteurs américains conseillent-ils d'opérer les enfants le plus tôt possible afin de ne pas laisser leur état s'aggraver inutilement.

Les risques opératoires doivent être cependant pris en considération et il convient de n'intervenir que sur des indications précises. Comme l'indiquent Chabrol et Bénard, les accidents qui justifient la splénectomie peuvent être classés de la manière suivante :

Aggravation de l'état général;

Aggravation de l'anémie;

Crises douloureuses vésiculaires;

Poussées congestives spléniques;

Existence d'une volumineuse hypertrophie splénique.

Notre malade présente au moins deux de ces indications, puisqu'il souffre fréquemment de douleurs abdominales et puisque son anémie subit une aggravation progressive.

BIBLIOGRAPHIE

Béclère, Les indications pratiques de la radiothérapie de la rate. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 octobre 1922.

P. Morawitz, Sur les indications de l'extirpation de la rate (analyse De *la Presse médicale*, 24 juin 1922, p. 549).

William J. Mayo, Splénectomie pour le traitement de l'anémie splénique et de la maladie de Banti. *Journ. A. M. A.*, 2 juillet 1922, p. 34.

Bartlett, Indication de la splénectomie chez les enfants. *Am. J. dis. Children*, 1922, avril, p. 283.

E. Chabrol et H. Bénard, Les données récentes sur la splénectomie dans l'ictère chronique splénomégalique et le syndrome de Banti. *Paris médical*, 31 août 1918, p. 165.

Méningite cérébro-spinale avec méningococcémie, chez une enfant de 22 mois.

Par le docteur Remilly (de Versailles).

Bien que nous sachions que la méningite cérébro-spinale avec méningococcémie ne soit pas exceptionnelle dans la première enfance, nous avons estimé cette observation susceptible de vous intéresser : d'une part par son histoire clinique ; d'autre part parce que la guérison a été obtenue par la sérothérapie intra-rachidienne répétée malgré la prédominance des symptômes septicémiques et des localisations extra-méningées.

Nous pensons pouvoir dire méningococcémie, sinon primitive au moins secondaire, bien que le méningocoque n'ait pas été décelé dans le sang parce que dès le début les symptômes d'infection générale, tels que le purpura, ont nettement dominé les symptômes méningés qui n'ont été représentés que par une légère raideur de la nuque sans signe de Kernig ni contractures, ni vomissements; toutefois la ponction lombaire a ramené un liquide louche, riche en méningocoques ; mais les jours suivants s'est établi une fièvre intermittente, analogue aux fièvres paludéennes, caractéristique d'après les auteurs de la méningococcémie, des arthrites purulentes des genoux et d'une épaule, enfin des troubles oculaires amenant une cécité complète et malheureusement définitive.

Nous estimons donc que notre observation malgré l'absence de vérification bactériologique indiscutable se rapproche plus d'une septicémie à méningocoque, que par exemple de la forme prolongée cachectisante de la méningite cérébro-spinale du nourrisson.

Voici du reste l'observation :

Madeleine B..., 22 mois.

Le *8 janvier 1924*, nous sommes appelés auprès d'une enfant de 22 mois jusque-là bien portante, habituellement vive, alerte, à appétit régulier, bien nourrie, qui, depuis la veille est somnolente, grognon, avec de la fièvre.

A l'examen nous voyons une enfant robuste, bien constituée, abattue, ayant un peu de raideur de la nuque, sans raideur des membres ni signe de Kernig, aucun trouble vaso-moteur, yeux normaux : ni strabisme, ni inégalité pupillaire. Mais ce qui frappe surtout, ce sont des taches purpuriques, nettes et nombreuses, de dimensions variant de celle d'une lentille à celle d'une pièce de un franc, disséminées sur les deux cuisses, le dos et les fesses ; taches rouges écarlates survenues, paraît-il, au dire de la mère, brusquement pendant la nuit, le reste de l'organisme est normal, on ne trouve aucune trace d'éruption sur les muqueuses.

Il n'y a jamais eu de vomissement, l'enfant constipée a eu un lavement évacuateur la veille avec, paraît-il, effet satisfaisant.

La température rectale est à 38°,6, le pouls rapide, mais régulier.

On prescrit : un bain tiède, une instillation rectale d'une ampoule d'hémostyl, une piqûre d'huile camphrée, et l'on décide de pratiquer une ponction lombaire.

La ponction lombaire est pratiquée facilement deux heures plus tard, on retire un liquide franchement louche, et l'on injecte de suite 10 cmc. de sérum antiméningococcique intra-rachidien et 10 cmc. intramusculaire (fesse).

L'examen cytologique du liquide fait par M. Debains, chef de laboratoire à l'hôpital, décèle de très nombreux polynucléaires et des microbes ressemblant à des méningocoques, qui furent du reste identifiés les jours suivants (Méningocoques B).

L'enfant, sur notre conseil, est envoyé à l'hôpital de Versailles dans notre service.

9 janvier. — Légère amélioration, le purpura n'a pas augmenté, l'enfant accepte de boire un peu de lait coupé. Température 37°,5 et 38°,5.

Ponction lombaire : liquide louche, 10 cmc. sérum rachidien, 10 cmc. intra-musculaire.

10 janvier. — Enfant agité, température élevée 39°,5. Pouls irrégulier.

On remarque que les yeux sont rouges : O.D. rougeur diffuse; O.G. rougeur diffuse et en plus la chambre antérieure apparaît trouble.

P.L. injection 10 cmc. sérum rachidien, 10 cmc. intra-musculaire.

11 janvier. — Légère amélioration apparente.

10 cmc. sérum intra-musculaire, pas de ponction lombaire.

12 janvier. — L'enfant parle un peu et boit avec plaisir.

Les deux yeux sont moins rouges, mais les cornées sont troubles des deux côtés, les pupilles réagissent faiblement à la lumière, un spécialiste a institué un traitement local.

10 cmc. sérum intra-musculaire, pas de ponction lombaire.

13 janvier. — État grave, la fièvre reste élevée au-dessus de 39°.

Ponction lombaire, 10 cmc. sérum intra-rachidien.

Liquide beaucoup plus clair, polynucléaires moins nombreux, mais encore quelques rares microbes.

10 cmc. sérum intra-musculaire.

14 janvier. — De même 10 cmc.

Naturellement, pendant tous les jours précédents, un traitement général a été régulièrement appliqué, il a consisté particulièrement en : piqûres d'huile camphrée, bains tièdes en cas d'agitation, frais lorsque la température dépassait 39°.

Les jours suivants il se produit une légère amélioration de l'état général, l'enfant est moins abattue, reprend de l'appétit, paraît plus présente, mais ne voit plus, les pupilles ne réagissent nullement à la lumière, le spécialiste continue à la suivre.

On fait *chaque jour une piqûre de sérum intra-muscutaire* jusqu'au 16 janvier : Au total : 90 cmc. intra-musculaire, 50 cmc. intra-rachidien.

18 janvier. — Enfant toujours très abattue.

22 janvier. — Poussée de fièvre à 40°.

26 janvier. — Bien que la température soit baissée entre 37° et 38°, l'état général reste mauvais, l'enfant maigrit, et l'on remarque un gonflement douloureux du genou droit avec fluctuation et choc rotulien.

27 janvier. — Le gonflement du genou droit augmente, le gauche est aussi augmenté de volume.

28 janvier. — La température étant le matin à 39°,3 on pratique avec un petit trocart une ponction du genou droit, qui permet de retirer un liquide nettement louche. Examiné au laboratoire ce pus a les caractères d'un pus aseptique, on ne parvient à y déceler aucun méningocoque. L'épaule droite est gonflée et douloureuse.

A partir de ce moment s'établit une *fièvre intermittente* caractéristique avec des poussées de fièvre à plus de 39°, séparées régulièrement par des périodes de 36 heures sans fièvre, avec température à 37°; les accès sont précédés nettement d'une période de malaise que l'on remarque facilement bien que l'enfant ne puisse s'en plaindre.

Les genoux, sans autres traitements que de simples pansements ouatés régressent et guérissent sans ankyloses ni limitation des mouvements.

La fièvre n'est influencée en rien par un traitement prolongé à la quinine.

1er février. — On réinjecte 20 cmc. de sérum intra-musculaire après avoir désensibilisé la petite malade par une première injection de 3 cmc. sous-cutanée 3 heures avant, et le lendemain 30 cmc.

Mais l'on remarque ce jour un écoulement nasal purulent abondant, et l'examen de laboratoire révèle la diphtérie.

3 février. — En présence du diagnostic bactériologique de diphtérie on fait une injection de 30 cmc. de sérum antidiphtérique.

Après avoir reçu pendant 4 jours de suite 30 cmc. de sérum antidiphtérique la petite malade guérit de son coryza sans incidents anaphylactiques ; un prélèvement de contrôle fait quelques jours plus tard est négatif.

Mais la fièvre continue à évoluer avec la même intermittence.

11 février. — On fait un abcès de fixation.

13 février. — Incision de l'abcès qui laisse écouler un pus bien lié (aseptique).

Les jours suivants la fièvre n'est nullement modifiée et continue sur le même rythme. On fait en prélevant du sang en pleine poussée fébrile, une hémoculture sur bouillon ascite glucosé à 2 p. 1.000; son résultat est négatif.

La petite malade s'affaiblit lentement, cependant en insistant avec patience on parvient à lui faire accepter un peu de lait et de petites panades ; on lui continue huile camphrée et sérum de Quinton.

23 février. — On décide de refaire du sérum antiméningococcique et pour éviter des réactions on procède de la façon suivante :

A 6 heures du matin : 5 cmc. sous-cutanés.

A 14 heures : 1 cmc. intra-rachidien.

A 18 heures : 10 cmc. intra-rachidiens.

Il n'y eut, ni ce jour, ni les suivants de réaction sérique à noter.

24 et 25 février. — On refait chaque jour 10 cmc. de sérum intra-rachidien. Le liquide retiré à la première ponction examiné au laboratoire ne contient que des polynucléaires déformés sans microbes. Nous pensons donc que cette réinjection tardive était pour le moins inutile ; mais cependant les 3 jours suivants se passent sans fièvre et l'état général de la malade s'améliore.

Puis la fièvre intermittente reprend.

Les taches de purpura ont disparu, mais au niveau des plus grandes il s'est formé comme de petites escharres.

10 mars. — Encouragé par la rémission qui s'est produite à la suite de la dernière cure sérique, et en présence de la continuation des poussées fébriles, on décide de faire, malgré les renseignements fournis par la ponction lombaire, un nouveau traitement sérique.

On procède à la désensibilisation suivant la même technique que précédemment.

Pendant 4 jours on injecte chaque jour 10 cmc. de sérum antiméningococcique intra-rachidien, soit au total 40 cmc.

Mais après la première piqûre se produit une réaction vive, la petite malade est agitée, elle refuse de boire, sa fièvre est élevée, ses urines rares mais ne contenant pas d'albumine, la malade passe une

nuit agitée, elle est prise de vomissements, les téguments sont couverts de grands placards ortiés.

On continue cependant les injections intra-rachidiennes.

Au bout de 2 jours toute réaction sérique est calmée et la malade paraît très améliorée.

A partir de ce moment l'amélioration a été continue et persistante, il n'y a plus eu de poussée fébrile, l'appétit est revenu, la petite malade quoique aveugle a commencé à jouer, elle a reconnu la voix et les caresses de ses parents.

Son poids tombé à 6 kgr. 800 est remonté en 12 jours à 7 kgr. 700.

Elle a été emmenée chez ses parents le 26 mars, recommençant à marcher, en bon état général, mais avec une cécité complète.

Revue ces jours-ci la petite malade est en très bon état, elle suit un traitement à l'Hôpital Rothschild à Paris, mais on n'a laissé à sa famille que peu d'espoir d'amélioration. Malgré cela sa lucidité est parfaite, elle a même retrouvé sa gaieté d'enfant.

*
* *

Nous nous permettons d'attirer votre attention : *Au point de vue clinique :* sur l'aspect général de la courbe thermique que nous vous présentons avec ses poussées intermittentes régulières ;

Sur l'évolution simple et bénigne des arthrites cependant purulentes, guéries sans aucune ankylose ni raideur ;

Sur l'intégrité absolue de l'intelligence de l'enfant qui parle aussi bien qu'avant et a reconnu chez elle tous ses objets familiers ;

Enfin sur la gravité des troubles oculaires et leur évolution rapide.

Au point de vue thérapeutique : bien que la sérothérapie intramusculaire ait été pratiquée dès le premier jour elle n'a pas empêché les localisations extra-méningées du méningocoque et une

reprise de ce traitement n'a amené aucune amélioration : peut-être avons-nous été trop timide;

La sérothérapie rachidienne au contraire nous a finalement donné la guérison, et grâce à la désensibilisation, les chocs sériques graves ont pu être évités, celui de la dernière crise ayant en somme été vite calmé, nous n'avons pas eu non plus cette intolérance de méninges signalée par certains.

Aurions-nous dû essayer une sérothérapie intra-veineuse ? Nous ne l'avons pas osé en raison de l'âge de la petite malade par crainte d'un choc trop violent.

Spina bifida occulta d'une 6e vertèbre lombaire sacralisée. Douleurs, disparition des douleurs par une injection épidurale de lipiodol.

Par M. Lance.

M. Lance présente une fillette de 14 ans et demi qui est venue consulter le 9 mai 1924 pour des douleurs de la région sacrée. Ces douleurs remontaient à deux années. Survenant par crises, elles semblent surtout provoquées par la position assise longtemps prolongée. Elles ne semblent pas soulagées par le repos au lit, et persistent parfois même pendant la nuit.

On ne trouve rien de particulier dans les antécédents : née à terme, accouchement normal, la mère n'a pas eu d'autres grossesses avant, une autre grossesse après : un garçon, chétif mais sans maladies spéciales. La malade a marché à 14 mois, a été propre de bonne heure, et a été réglée très précocement, à 11 ans et demi. L'examen montre un point très nettement douloureux à la pression au niveau de la 5e vertèbre lombaire, et en ce point on trouve une dépression dans laquelle s'engage le bout du doigt. Il y a donc cliniquement un spina bifida occulta. On note dans la région coccygienne un diverticule de la peau, peu profond, à droite de la ligne médiane. On ne trouve pas d'inégalités des membres inférieurs, de pied creux, de scoliose.

La radiographie de la région montre qu'il y a 6 vertèbres lom-

baires, la 6e étant sacralisée, donc un sacrum à 6 pièces, et cette vertèbre sacralisée présente une fissure de son arc postérieur oblique en bas et à droite.

Le 13 mai, injection épidurale par l'orifice sacro-coccygien de 5 cmc. de lipiodol. On met la malade pendant 2 heures le tronc en position déclive et on fait faire une radiographie qui montre que l'injection est remontée à la 4e lombaire et s'est infiltrée le long des racines des 2 côtés, surtout à gauche le long du nerf sciatique.

L'injection est suivie d'un endolorissement de la région sacrée et des membres inférieurs qui dure 48 heures, puis tout disparaît le 30 mai, la malade ne souffre plus du tout, la pression sur la 1re sacrée n'est plus douloureuse. Il en est de même le 10 juin.

Une radiographie faite le 30 mai montre la fragmentation et une résorption déjà notable du lipiodol.

Cette observation me paraît intéressante surtout si nous la rapprochons d'un cas analogue que je vous ai présenté à la séance du 19 février dernier. Il s'agissait d'une fillette de 15 ans souffrant aussi de la région lombo-sacrée depuis 2 ans et considérée pendant longtemps comme un mal de Pott de la 5e lombaire; il y avait une scoliose, les douleurs étaient bien plus violentes qu'ici; la radiographie montrait un spina bifida de la 5e lombaire mais sans sacralisation. M. Laplane avait fait par voie lombaire une injection épidurale de lipiodol, et les douleurs ne furent pas calmées. M. Ombrédanne est intervenu ultérieurement. Depuis l'opération la malade ne souffre plus du tout. M. Ombrédanne publiera l'observation avec d'autres cas analogues.

Ici, instruit par l'expérience, nous n'avons pas hésité pour le diagnostic. Contrairement au cas précédent l'injection de lipiodol a fait disparaître les douleurs, Peut-être la différence du résultat est-elle due à la différence de la voie d'injection suivie, la voie sacro-coccygienne atteint-elle plus sûrement les racines émergeant du cône terminal? On pourrait supposer qu'ici il s'agissait non pas de douleurs dues à une compression de ces racines par bride fibreuse comme il semble que cela ait été le cas dans la 1re observation (résultat opératoire), et que les douleurs provenaient

non du spina bifida mais de la sacralisation; nous ne le croyons pas : les sacralisations douloureuses vraies présentent un point douloureux net non sur la ligne médiane comme le spina bifida et comme c'était le cas ici, mais à environ 4 centimètres à droite ou à gauche de la ligne médiane, au niveau du trou lombo-sacré subsistant entre l'apophyse transverse de la 5e lombaire sacralisée et la 1re sacrée.

Quoi qu'il en soit retenons qu'il y a des spinas bifidas occultas lombo-sacrés douloureux qui peuvent être soulagés par la très simple injection épidurale de lipiodol faite par voie sacro-coccygienne.

Traitement du pied bot du nourrisson.

Par André Trèves.

Depuis plusieurs années, je traite tous les pieds bots chez le nourrisson par la contention au moyen de bandelettes de leucoplaste.

La technique que j'emploie est un peu particulière, et je vous demande la permission de vous l'exposer en quelques mots.

Après la réduction, qui parfois ne peut être complète au premier coup, surtout en ce qui concerne la supination et plus encore l'équinisme, quatre bandelettes larges de 2 cm. sont appliquées :

La première part du bord externe du pied, croise sa face dorsale en arrière de la base des orteils, son bord interne, sa face plantaire au niveau des têtes métatarsiennes, et vient s'appliquer le long de la face externe de la jambe, jusqu'en arrière de la tête du péroné ;

La seconde part immédiatement au-dessous de la pointe de la malléole interne, contourne les faces interne, inférieure et externe du calcaneum, et vient s'appliquer sur la face externe de la jambe, où elle se termine en avant de la première ;

La troisième est placée en étrier plantaire entre les deux autres ; ses chefs latéraux fortement relevés, surtout l'externe, s'appliquent sur les deux faces de la jambe ;

Enfin la quatrième solidarise les trois précédentes en entourant le quart inférieur de la jambe.

Chacune des trois premières bandes s'oppose à l'un des trois éléments de la difformité : la première à l'adduction, la seconde à la supination, la troisième à l'équinisme. Elles agissent également d'ensemble.

Les avantages de cette méthode sont les suivants :

Possibilité de réduction progressive des pieds bots difficiles, surtout des pieds gras, ou de ceux que certains auteurs considèrent comme irréductibles d'emblée : grâce à l'action tenace et progressive de ma méthode, je n'en ai jamais rencontré.

Procédé de douceur, du moins relative, il met à l'abri des déchirures de la peau et des fractures de jambe, dont je viens d'observer un exemple chez un nouveau-né qui avait été brutalement manipulé par une sage-femme !

Facilité d'application telle que le médecin de famille, ou même les parents s'ils sont un peu dociles et persévérants, peuvent en être chargés très rapidement.

Correction très précise du tarse postérieur, grâce à la seconde bande, dont l'application est capitale ; on agit ainsi très vigoureusement sur l'astragale, que je considère comme la clef de la guérison, ce qu'on ne peut pas faire ni avec le plâtre ni avec la plaquette de Saint-Germain plus ou moins modifiée, ni avec les nombreux bandages ou appareils dérivés du Finck.

J'ai pu employer ce procédé pendant toute la première année. A partir de 5 ou 6 mois, j'emploie l'anesthésie générale au chloroforme, pour pouvoir obtenir du premier coup une réduction aussi complète que possible. Jamais je ne touche au tendon d'Achille à cette époque, mais seulement vers 18 mois, quand il persiste de l'équinisme, par suite d'absence ou d'insuffisance de traitement.

Suivant la difficulté plus ou moins grande de la réduction, les quatre bandes sont conservées et changées plus ou moins souvent, plus ou moins longtemps. En tout cas la surveillance doit être poursuivie pendant plusieurs années pour prévenir les récidives.

C'est Frœlich qui, je crois, le premier en France, a utilisé le leucoplaste, mais à mon avis d'une manière insuffisante, car il n'emploie constamment que la première bande, qui n'agit pas sur l'arrière-pied, et jamais la troisième qui peut seule corriger l'équinisme.

Voici deux enfants soignés par mon procédé, la première dès son 28e jour (21 décembre 1923). Chez elle la réduction, facile à gauche, a été plus difficile à droite, mais la correction était complète le 25 janvier 1924.

La seconde a été réduite sous chloroforme à 10 mois (27 octobre 1923). Réduction très difficile et partielle à gauche, plus facile à droite. Pieds gras et courts. La réduction n'a été complète qu'au bout de deux mois; encore ne se maintenait-elle pas.

Vous voyez qu'actuellement les résultats sont très bons. Mais la surveillance sera continuée.

Fracture de l'humérus droit au cours de l'accouchement. — Paralysie radiale par englobement dans le cal. — Libération. — Guérison. — Présentation du malade.

Par L. Lamy et Roudinesco.

L'enfant que nous présentons aujourd'hui à la Société de Pédiatrie est âgé de 14 mois. Voici son observation :

Rupture prématurée des membranes, naissance 3 jours après. Dégagement du bras (manœuvre de Coudert). La sage-femme perçoit un craquement et on constate une fracture de l'humérus droit au 1/3 moyen. Le médecin de la famille fait un petit appareil en carton et on met un bandage soutenant le bras.

Au début de la 3e semaine, on enlève les attelles, et on constate que l'enfant remue bien son bras, mais que le poignet est fléchi de façon permanente.

Nous voyons ensemble le petit malade, le 12 mai 1923, c'est-à-dire 21 jours après sa naissance.

Nous constatons un très volumineux cal au niveau du 1/3 moyen de l'humérus avec attitude de la main en paralysie radiale : impossibilité absolue de relever spontanément le poignet.

En raison des circonstances, c'est-à-dire accouchement difficile, dégagement du bras, fracture, nous hésitions entre paralysie du plexus brachial et paralysie radiale. Un examen électrique nous donna le renseignement suivant : paralysie radiale totale au-dessous de la gouttière de torsion.

Il devenait très vraisemblable qu'il s'agissait d'une paralysie par englobement dans un cal, d'ailleurs très volumineux.

Les parents acceptèrent l'intervention qui fut pratiquée le 28 mai 1923 (36e jour après la naissance). Découverte du nerf par incision postérieure. On voit très nettement, en haut, le nerf d'où s'échappent les rameaux du vaste interne. Puis le nerf plonge dans un conduit ostéo-fibreux où il disparaît complètement. On le libère sur une hauteur de 3 centimètres. Au-dessous il est de nouveau libre. Sur cette longueur de 3 centimètres, le radial est nettement étranglé, diminué de volume, blanc, exsangue.

On l'isole du cal par un plan musculaire profond. Suture des parties superficielles du muscle par-dessus le nerf. Surjet sur l'aponévrose. Crins.

Rien à signaler les 4 premiers jours. Le 5e la mère remarque quelques petits mouvements du poignet.

On commence un traitement électrique.

Les mouvements spontanés reviennent progressivement dans les doigts et le poignet et l'excitabilité électrique réapparaît en même temps.

Le 3 juillet l'extension des doigts est complète et le poignet remue très nettement.

Le 21 juillet extension du poignet complète, mais les doigts restent encore un peu fléchis.

Depuis ce temps la guérison est survenue complète, progressivement et au mois d'octobre il n'y avait plus de différence entre les deux membres supérieurs.

Le traitement électrique a été supprimé.

Actuellement on ne retrouve plus trace de la paralysie.

Un très léger relief rappelle qu'il y a eu un cal volumineux.

M. Victor Veau. — Le fait rapporté par Lamy me semble très intéressant parce qu'il montre que chez les nouveau-nés il n'y a pas seulement des paralysies obstétricales.

Nous en voyons beaucoup encore maintenant même à Paris, et contre ces paralysies obstétricales, nous ne pouvons absolument rien. Le fait de Lamy doit nous engager à rechercher la fracture du bras dans les paralysies des nouveau-nés.

Deux cas le leucémie aiguë chez l'enfant.

Par MM. E. Lesné, Robert Clément et H. Baruk.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de leucémie aiguë dans la même semaine chez de jeunes enfants. Nous avons cru intéressant de rapporter le résultat de nos observations et de nos recherches à leur sujet malgré leur caractère négatif, car ce sont des faits rares à cet âge qui, joints à d'autres, permettront peut-être un jour d'éclairer l'étiologie et la pathogénie de cette curieuse affection.

Observation I. — Une fillette de deux ans et demi nous fut amenée parce qu'elle saignait du nez. Née à terme, élevée au sein, elle a marché à 13 mois et ses parents qui paraissent bien portants ne nous signalent aucune maladie antérieure à l'affection actuelle.

Trois semaines avant son entrée l'enfant présenta de l'impétigo du cuir chevelu ; très fatiguée, abattue, somnolente, fébrile, on la soigna pour un embarras gastrique fébrile et on la mit au régime lacté. Elle eut 8 jours avant son entrée une épistaxis abondante qu'on eut beaucoup de mal à arrêter. Elle ne toussait pas, ne vomissait pas, était un peu constipée.

Ce qui frappait à l'entrée chez cette enfant c'est une pâleur de cire, transparente vraiment très particulière ; on avait l'impression d'une enfant saignée à blanc, et pourtant la mère affirmait qu'à part l'épistaxis dont nous avons parlé et celle pour laquelle on l'amène il n'y a pas eu d'hémorragie d'aucune sorte. Par la narine droite s'écoulait une sérosité rosée, c'était plutôt un suintement qu'une hémorragie véritable. Sur cette peau si transparente se détachait un peu de purpura sur les lèvres et quelques pétéchies au cou et sur le haut de la poitrine. Sur le cuir chevelu un certain nombre de croûtes épaisses, quelques-unes noirâtres ; en en soulevant une on provoque un suintement hémorragique qui se poursuivra une partie de la journée. Abattue, les yeux cernés la fillette avait l'air profondément fatiguée, indifférente à l'examen qui l'épuisait davantage. Frêle, les chairs molles, elle pesait 12 kgr. 600. L'examen montrait une otite moyenne gauche avec écoulement séropurulent léger ; — des poumons normaux ; — pas de souffle anémique dans les vaisseaux du cou ; — une tachycardie avec légère arythmie sans signes de lésion orificielle du cœur ; — une rate non palpable légèrement augmentée de volume à

la percussion ; — un foie de volume normal ; — ni sucre, ni albumine, ni pigments, ni sels biliaires dans les urines.

La température était à 38°,2, le pouls petit, rapide à 140 pulsations, faible.

L'examen du sang a donné :

Temps de saignement : 19 minutes (gouttes très volumineuses).

Temps de coagulation : 5 minutes.

Caillot irrétractile (dans un petit tube).

G. R. : 900.000.

G. B. : 13.000.

Hémoglobine 30 p. 100.

Formule rouge : Anisocytose, poïkilocytose.

Pas de troubles de coloration.

Pas d'hématies granuleuses.

Hématies nucléées : *Normoblastes* 13 p. 100 leucocytes. Pas de mégaloblastes. Pas de figures de karyokinèse.

Formule blanche :

Éléments anormaux 57 p. 100	Cellules indifférenciées (macrolymphocytes). Cellules à gros noyau réticulé entouré d'une mince aréole de protoplasma basophile sans granulations, 50 p. 100.	
	Myélocytes 7 p. 100.	
Éléments normaux 43 p. 100	Grands mononucléaires 10 p. 100	33 p. 100
	Moyens — 4 —	
	Lymphocytes — 19 —	
	Polynucléaires neutrophiles 9 p. 100	10 p. 100
	— éosinophiles 1 —	

Hémoculture négative (25 cmc. de sang dans 25 cmc. de gélose ascite).

Inoculations au cobaye, au lapin sous la peau et dans la moelle osseuse négatives.

Au cours de son séjour à l'hôpital, qui fut de 9 jours, l'état de l'enfant alla en déclinant progressivement. Les narines se remirent à suinter de temps en temps, les lèvres et les gencives saignèrent à plusieurs reprises : l'enfant avait la bouche empâtée de fuliginosités noirâtres, mais pas d'ulcérations ; le purpura apparut sur les membres inférieurs quelques jours avant la mort. — La fièvre oscillait entre 38°, 4 et 39°, 4. Le pouls était petit, misérable, souvent incomptable, malgré sérum et toni-cardiaques, puis la respiration devint courte, superficielle et irrégulière, la diarrhée s'installa et la fillette s'éteignit doucement.

D'autres examens de sang donnèrent des résultats très analogues au premier, la leucocytose s'éleva un peu jusqu'à 15.000 leucocytes.

La thérapeutique avait pourtant associé nos moyens actuels de lutte. A la médication ferrugineuse, à la moelle osseuse, au sérum physiologique sous-cutané aux instillations glucosées intra-rectales, aux toniques nervins et cardiaques on avait tenté d'ajouter l'hétéro-hémothérapie : tous les 2 jours l'enfant reçut une injection de 20 cmc. de sang total pris extemporanément à la mère ou au père ; chaque injection laissait une large ecchymose très lente à s'effacer.

L'*examen nécropsique* permit seulement de constater deux faits positifs : la présence de suffusions hémorragiques sous-pleurales et sous-péricardiques avec petites hémorragies pulmonaires d'une part, et d'autre part l'existence de *ganglions nombreux, caséeux ou calcifiés autour et le long des bronches, sans tubercule pulmonaire.* Par ailleurs le cœur était dilaté, surtout dans sa portion droite, sans lésion valvulaire ; le foie était un peu gros, pâle, cardio-graisseux ; la rate augmentée de volume, les reins pâles; les ganglions mésentériques n'étaient pas touchés ; surrénales et ovaires normaux.

Un frottis de la *moelle osseuse* d'une côte montre une reviviscence embryonnaire remarquable —il y a exclusivement des mononucléaires et proportion à peu près égale de cellules indifférenciées et de lymphocytes, avec 3 à 4 p. 100 de grands mononucléaires et un normoblaste par-ci par-là.

Les coupes de la *rate* montrent des amas folliculaires de leucocytes, un très grand nombre de cellules indifférenciées — et peu de globules rouges. Les corpuscules de Malpighi sont difficilement isolables du reste du parenchyme. Les espaces lacunaires sont dilatés. Il n'y a pas de tubercules, pas de cellules géantes, pas de bacilles de Koch avec la coloration de Ziehl.

Le *foie* présente une dégénérescence graisseuse nette avec dilatation vasculaire marquée. Dans les capillaires dilatés on remarque un grand nombre de cellules indifférenciées (1).

Obs. II. — Enfant de 4 ans. Entre à l'hôpital Trousseau le 29 janvier pour asthénie, et pâleur extrême.

L'*histoire de la maladie* est la suivante : le 15 novembre dernier, l'enfant a été atteint d'une varicelle très discrète du reste. Huit à dix jours après, vers le 25 novembre, il est pris de douleurs dans les membres supérieurs. Ce sont des douleurs vagues, siégeant surtout au niveau des masses musculaires ; aucune tuméfaction articulaire. Ces douleurs disparaissent en 24 à 48 heures, mais au bout de quelques jours apparaissent des douleurs lombaires assez intenses. Le médecin consulté fait le diagnostic de sciatique.

(1) Nous remercions M. Clerc qui a bien voulu nous donner son avis sur toutes les préparations de ces observations.

Très rapidement, au bout de 2 à 3 jours, à ces douleurs lombaires fait suite une céphalée intense, arrachant des cris au petit malade. L'appétit disparaît, l'enfant s'alite. Le médecin devant la multiplicité des phénomènes douloureux pense au rhumatisme articulaire aigu et prescrit du salicylate de soude, sans aucun résultat, du reste. Dès les premiers jours de décembre, commence à apparaitre une *pâleur* du visage et des téguments qui va très rapidement en s'accentuant. Les douleurs disparaissent complètement, mais l'asthénie devient très marquée. A partir du début de janvier, l'enfant ne peut quitter le lit. Il est à noter que durant toute cette période du début de la maladie, la température oscille entre 37° et 38°, mais ne dépasse jamais 38°; *pas d'angine, aucune hémorragie* à cette période.

Devant l'aggravation de son état, les parents conduisent le petit malade le 29 janvier à l'hôpital Trousseau.

Dans ses *antécédents*, l'enfant ne présente aucune affection : il était antérieurement très bien portant. A signaler, seulement l'ablation des végétations adénoïdes, il y a un an et demi. Les *parents* sont bien portants. Ils ont deux autres enfants en bonne santé, âgés respectivement de 12 ans et 2 ans et demi.

Dès l'entrée à l'hôpital, on est frappé de l'extrême *pâleur des téguments :* ceux-ci présentent une couleur de cire. Les muqueuses sont décolorées.

Aucune hémorragie cutanée, muqueuse ou viscérale. L'examen de la cavité bucco-pharyngée ne révèle rien de spécial, mais on constate au niveau de la lèvre inférieure une *petite excoriation* qui, après avoir été écorchée par le malade, a beaucoup saigné et s'est recouverte d'une croûte noirâtre.

Polymicroadénopathie cervicale formée de ganglions petits, très mobiles, indolores. Quelques petits ganglions inguinaux. Pas d'autres groupes ganglionnaires.

La *rate* est volumineuse; elle est nettement perceptible au palper, débordant le rebord costal de 2 bons travers de doigt. Elle est de consistance *très dure.*

Le foie est normal.

Les bruits du cœur sont très rapides. Le pouls est à 160. Pas de souffles à l'auscultation de la région préeordiale, mais souffles anémiques très nets au niveau des vaisseaux du cou.

Rien aux poumons.

Les *urines* sont abondantes ; elles ont un aspect trouble, lactescent, et de plus une couleur vert pâle, d'intensité variable d'un jour à l'autre. Pas d'albuminurie ni de glycosurie. Pas de pus à l'examen microscopique. Enfin pas de pigments biliaires ni d'aeide.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

La *température* oscille entre 37°,5 et 38°. Enfin l'*asthénie* est extrême ; le malade ne peut quitter le lit, fatigué et anhélant au moindre effort.

L'*examen du sang* fait à l'entrée (le 29 janvier) montre les résultats suivants :

Numération	Globules rouges	1.300.000
	Globules blancs	38.000
	Hémoglobine	50 0/0
Pourcentage	Polynucléaires neutrophiles	5 0/0
	— éosinophiles	2 0/0
	Grands monos	14 0/0
	Moyens monos	15 0/0
	Lymphos	3 0/0

Éléments anormaux. — Grandes cellules indifférenciées avec gros noyau réticulé et vacuolaire, entouré d'un contour protaplasmique très mince, 61 0/0.

Les globules rouges sont peu modifiés. Pas d'hématies nucléées.

Enfin le temps de saignement est retardé (plusieurs heures). Absence de rétraction du caillot.

Le signe du lacet très positif.

Le malade est traité par la moelle osseuse, des injections de cacodylate de soude, du protoxalate de fer. Malgré ces traitements, son état s'aggrave rapidement. Le *8 février* un nouvel examen du sang montre :

Pourcentage	Globules rouges	1.000.000
	— blancs	40.000
	Hémoglobine	30 0/0
	Polynucléaires	7 0/0
	Mononucléaires	68 0/0
	Grandes cellules indifférenciées	20 0/0
	cellules de Rieder	3 0/0
	métamyélocytes	2 0/0

Le *11 février*, les lèvres se recouvrent d'érosions saignantes et de croûtes noirâtres. Du purpura apparaît sur le thorax et sur l'abdomen. Rien à la gorge, ni aux autres appareils.

La *température* s'élève progressivement à 38°,5, puis 39° sans que l'examen somatique et en particulier l'examen des poumons ne révèle rien d'anormal. L'enfant succombe le 15 février.

L'autopsie n'a pu être faite.

Nous avons mis en œuvre d'autre part les recherches suivantes :

1° Examen d'une goutte de sang du malade à l'ultra-microscope. Nous n'avons constaté aucun élément, aucun spirille.

2° Injection du sang du malade :

a) A 2 *cobayes*, l'un par voie sous-cutanée, l'autre par voie péritonéale;

Les animaux n'ont rien présenté d'anormal;

b) à 2 *souris* (inoculation sous-cutanée) qui n'ont rien présenté d'anormal;

c) Enfin nous avons injecté *deux lapins*, l'un par voie intra-veineuse, à l'autre nous avons injecté 1 cmc. de sang du malade dans la moelle osseuse (dans une côte, puis 2 jours après dans le fémur) sans résultat. Le sang est resté normal.

Quels enseignements pouvons-nous tirer de l'étude de ces deux cas et de leur comparaison avec ceux publiés antérieurement ?

1° Tous deux confirment et soulignent *la difficulté du diagnostic clinique* opposée à la facilité du diagnostic de laboratoire si l'on songe à pratiquer l'examen du sang sur lames. La difficulté vient de la variété des aspects que peut prendre l'affection et du caractère non pathognomonique des signes — sauf peut-être la pâleur cireuse spéciale. Nos deux cas peuvent être rangés dans les formes infectieuses fébriles ; le premier étiqueté forme typhoïde, le deuxième forme douloureuse pseudo-rhumatismale :

2° *L'anémie est extrêmement marquée* (900.000 et 1.000.000). C'est la règle d'ailleurs ; elle joue certainement un grand rôle dans l'évolution de l'affection et contribue à en rendre le pronostic fatal. On a observé des formes où la formule sanguine était intermédiaire entre la leucémie aiguë et l'anémie pernicieuse (E. Lesné et Clerc, Paisseau et Altebrech, Rivalier et Hartmann). Ces formes de transition soulignent l'importance des modifications des éléments rouges dans la leucémie. Chez nos deux sujets ce sont des anémies aplastiques alors que dans la série blanche ce qui domine c'est la cellule embryonnaire régénératrice et que moelle, rate et foie sont en pleine reviviscence embryonnaire leucocytaire. Cette dissociation peut prêter à maintes hypothèses pathogéniques.

3° Le chiffre des leucocytes est peu élevé, et c'est un fait fré-

quent dans les observations publiées. *La notion capitale, la signature de la leucémie aiguë c'est la qualité de la formule :* c'est elle qui permet d'affirmer le diagnostic et hélas ! le pronostic sur simple vue d'une lame. Le nombre des leucocytes n'a pas ici la même importance, ni la même valeur pronostique que dans les leucémies chroniques.

4° Le temps de saignement est prolongé, le caillot est irrétractile dans nos deux cas. C'est donc une maladie du sang total et non pas seulement des éléments figurés.

5° Toutes les recherches de laboratoire ont été négatives : Hémocultures, examen du sang circulant citraté à l'ultramicroscope, réaction de Bordet-Wassermann, inoculations de sang frais aux souris, aux cobayes, aux lapins sous-cutanées et dans la moelle osseuse diaphysaire.

6° L'enquête clinique montre chez l'un le début en pleine santé par un impétigo du cuir chevelu, chez l'autre l'affection aurait succédé à une varicelle. Ces deux affections ont-elles joué un rôle sensibilisateur en supprimant une immunité latente pour le virus hypothétique de la leucémie aiguë ? Ou peut-on incriminer l'infection streptococcique ou staphylococcique ou le virus varicelleux comme cause de l'affection ? Sternberg, en 1911, a rapporté un cas où l'affection était aussi consécutive à la varicelle et à la scarlatine.

7° Nous ne tirerons pas davantage de conclusion du fait que l'autopsie nous a révélé chez l'un de nos sujets des ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux, c'est là un fait banal chez l'enfant. Tout au plus dirons-nous que nous avons l'impression qu'il s'agit d'une maladie infectieuse... dont la nature nous échappe.

Sur la consolidation rapide du cranio-tabes sous l'influence des rayons ultra-violets.

Par MM. A.-B. Marfan, H. Dorlencourt et R. Turquety.

Depuis bientôt 10 mois que nous employons les rayons ultra-violets, nous avons observé quelques faits intéressants. A la séance

du 20 novembre 1923, l'un de nous, M. H. Dorlencourt, a déjà signalé l'action eutrophique de ces radiations chez les enfants rachitiques. Aujourd'hui, nous voudrions attirer l'attention sur la consolidation rapide du cranio-tabes soumis à leur influence. C'est un fait qui nous avait frappés dès le début de nos essais (1) et que nos observations ultérieures ont confirmé. A la fin de cette note, on trouvera le résumé de 7 cas où les enfants ont pu être suivis jusqu'à la consolidation du cranio-tabes (2). Voici la technique que nous avons employée et les remarques que nous avons pu faire.

Les petits malades ont été soumis à l'action d'une lampe de quartz à vapeurs de mercure de 1.200 bougies. Ils étaient placés tout nus à 40 cm. du foyer, la tête seule était soustraite à l'action des rayons ultra-violets; on irradiait alternativement la face antérieure et la face postérieure du corps. Les premières séances étaient de 3 à 5 minutes; la durée des suivantes était augmentée rapidement; on arrivait en général à faire des séances de 20 minutes; jamais elles n'ont dépassé 30 minutes.

Les premières étaient faites tous les jours; les suivantes, en général, tous les 2 ou 3 jours; nous avons été obligés de les espacer pour des raisons matérielles (insuffisance de matériel et de personnel). Nous n'avons jamais observé de brûlure, ni aucun accident.

Pendant le traitement, les enfants étaient soustraits à toute autre médication; on se bornait à régler leur régime alimentaire.

Nous n'avons soumis aux radiations ultra-violettes que des enfants âgés de moins de 6 mois. L'expérience montre, en effet, qu'après six mois, le cranio-tabes peut se consolider spontanément avec une très grande rapidité. Il est exceptionnel de rencontrer ce ramollissement du crâne après 10 mois ; car, dans le plus grand nombre de cas, vers le 8e ou 9e mois, sa consolidation

(1) *Société de Pédiatrie*, 15 janvier 1924, p. 36.

(2) Nous n'avons pu utiliser d'autres cas où le traitement a été interrompu trop vite, en raison d'une maladie aiguë des patients, ou par la négligence de leurs parents qui ont cessé de les conduire à la clinique.

s'opère spontanément et parfois très rapidement. C'est ce que nous avons pu observer dans l'exemple suivant.

Olive V..., née le 4 septembre 1923, nourrie au biberon, est examinée le 15 mai 1924, âgée de 8 mois et 11 jours, pesant 7 kgr. 150. Elle est atteinte d'un rachitisme léger, caractérisé par le chapelet costal, une légère intumescence des poignets et un bourrelet sus-malléolaire net. Ce rachitisme s'accompagne d'une assez large plaque de craniotabes sur la moitié droite de l'occipital, et d'une petite plaque sur la partie gauche.

Avant de soumettre l'enfant aux rayons ultra-violets, nous avons voulu doser le calcium et l'acide phosphorique dans le sang ; mais cette analyse n'ayant pu être faite tout de suite, on a différé le traitement. Le 24 mai, 9 jours après le premier examen, nous constatons que le cranio-tabes est complètement consolidé.

Cette consolidation spontanée, en quelques jours, ne s'observe qu'après 6 mois. Avant cet âge, il faut longtemps pour que les plaques de ramollissement se durcissent. Quand l'enfant ne suit aucun traitement, et particulièrement quand il est privé du sein, le cranio-tabes ne se répare qu'après l'âge de 7 mois ; comme il débute avant 3 mois, il dure donc des mois. Si on soumet le malade à une médication appropriée, la réparation peut être plus rapide ; nous prescrivons en général une médication antisyphilitique intermittente et, dans les intervalles, nous appliquons une médication antirachitique (glycérophosphate de chaux, adrénaline, bains salés) ; sous l'influence de ce traitement, on arrive souvent à hâter la consolidation du cranio-tabes ; mais avant 6 mois, il faut au moins 6 semaines pour l'obtenir.

Or, chez les sept enfants atteints de cranio-tabes et âgés de moins de 6 mois que nous avons soumis régulièrement aux rayons ultra-violets, la consolidation complète a toujours été plus rapide. Elle a été obtenue après un minimum de 6 séances et un maximum de 17 séances, après une durée d'irradiation minima de 27 minutes et maxima de 3 heures 50.

Il faut remarquer en outre que, dans tous les cas, il y a eu une amélioration manifeste dès le début du traitement ; après 5 ou 6 séances, et après une trentaine de minutes d'irradiation, les

plaques ont diminué d'étendue et leur mollesse est déjà moindre.

L'action des rayons ultra-violets a été plus rapide chez les nourrissons au sein ou à l'allaitement mixte que chez ceux qui étaient à l'allaitement artificiel exclusif.

Chez la plupart de nos petits malades soumis à l'irradiation, nous avons constaté l'effet de son action eutrophique ; l'appétit est devenu meilleur, l'excitation nerveuse a disparu et le sommeil a été plus calme ; l'anémie s'est améliorée. Mais sur les déformations osseuses du rachitisme, l'action n'a pas été évidente ; même dans un cas, le chapelet costal a paru s'exagérer ; dans un autre, pendant que le cranio-tabes se consolidait, la fontanelle latérale et postérieure (astérion) s'agrandissait.

Il faut remarquer que la consolidation du cranio-tabes n'implique pas la guérison du rachitisme. Sur les crânes que l'un de nous, M. Marfan, a présenté ici le 15 janvier, on peut voir que la consolidation des plaques de ramollissement ou d'usure s'opère non par du tissu osseux normal, mais par du tissu rachitique (spongoïde). Il serait très intéressant de savoir s'il en est de même dans les cranio-tabes soumis à l'action des rayons ultra-violets. Mais nous n'avons pas le moyen de nous en assurer ; les images radiologiques du crâne sont trop difficiles à interpréter pour le permettre.

Toutes les fois que nous l'avons pu, nous avons dosé l'acide phosphorique et le calcium dans le sang des malades, au début et à la fin du traitement ; ces dosages, exécutés par Mlle Spanien, ont donné des résultats assez variables (1).

(1) En nous fondant sur les travaux antérieurs et sur les analyses faites dans notre laboratoire par M. Dorlencourt et Mlle Spanien, nous avons admis les chiffres suivants :

Taux du calcium dans le sang.

État normal.	11 à 12 mgr. par 100 gr.
Hypocalcémie	9 mgr. ou au-dessous.
Hypercalcémie. . . .	13 mgr. ou au-dessus.

Taux de l'acide phosphorique dans le sang.

État normal.	22 à 23 mgr. p. 100 gr.
Hypophosphatémie . .	19 mgr. ou au-dessous.
Hyperphosphatémie . .	24 mgr. ou au-dessus.

Avant le traitement, le taux de l'acide phosphorique et celui du calcium étaient normaux dans environ la moitié des cas ; dans les autres, il y avait diminution ou de l'acide phosphorique, ou du calcium, ou des deux. Quand il y avait hypophosphatémie ou hypocalcémie, le traitement par les rayons ultra-violets ramenait en général le taux de l'acide phosphorique et du calcium au chiffre normal ou même au-dessus, encore que nous ayons observé des exceptions.

Mais nous ne nous arrêterons pas sur ce point, nous proposant de revenir plus tard sur la phosphatémie et sur la calcémie des rachitiques.

Aujourd'hui nous avons voulu surtout attirer l'attention sur la consolidation rapide du cranio-tabes sous l'influence des rayons ultra-violets.

I. — *L... Monique*, née le 24 octobre 1923, est à l'allaitement mixte. Le 11 décembre, on constate une plaque de cranio-tabes sur la moitié droite de l'occipital. Le 15 janvier 1924, l'enfant n'ayant pas encore 3 mois, le cranio-tabes s'est accusé ; la plaque est plus molle et plus étendue. Elle reste stationnaire jusqu'au 1er mars où, l'enfant ayant 4 mois et demi et pesant 5 kilos, on commence l'application des rayons ultra-violets. Quinze séances sont faites du 1er mars au 7 avril, d'abord tous les jours, puis espacées. L'enfant est exposé aux rayons à environ 40 centimètres de la lampe ; les séances ont duré de 3 minutes au début à 15 minutes à la fin ; en tout l'irradiation a duré 105 minutes. A la sixième séance, le 17 mars, l'amélioration est manifeste. A la douzième séance, le 31 mars, on constate que le cranio-tabes est presque consolidé ; il ne reste que quelques points de ramollissement très limités. Le 7 avril, après la 15e séance, la consolidation paraît complète. Il a donc fallu 105 minutes (1 heure 45 minutes) d'irradiation pour consolider le cranio-tabes, en 15 séances espacées sur 37 jours.

Examen du sang avant le commencement du traitement : Acide phosphorique, 23 mgr. 68 pour 100 gr. ; calcium, 10 mgr. 6 p. 100 gr. — Après la guérison, le 7 avril, calcium, 11 mgr. 6 p. 100 (on n'a pas eu assez de sang pour doser l'acide phosphorique).

II. — *Maurice Ch...*, né le 17 août 1923, nourri au sein jusqu'au 4 janvier, puis à l'allaitement mixte. Cranio-tabes constaté le 9 octobre, à l'âge d'un mois et demi ; le 29 décembre, il est plus accusé.

Le 26 février, il ne s'est pas agrandi ; il y a deux plaques occipitales de dimensions modérées. On commence l'application des rayons ultra-violets ; l'enfant a 6 mois et pèse 7 kgr. 250. A la 5e séance, le 6 mars, l'amélioration est manifeste. Le 13 mars, le cranio-tabes est consolidé, après 9 séances espacées sur 17 jours ; en tout, 69 minutes d'irradiation.

Examen du sang au début du traitement : Calcium, 10 mgr. 88 p. 100 gr. (on n'a pas eu assez de sang pour le dosage de l'acide phosphorique). L'enfant n'est pas revenu ; on n'a pu examiner le sang après la guérison.

III. — *Maurice D...*, né le 20 septembre 1923, est soumis à l'allaitement artificiel depuis l'âge de 2 mois. Il est examiné pour la première fois le 12 janvier 1924, à l'âge de 3 mois et demi. Il pèse 4 kgr. 600. Il a un cranio-tabes très accusé, avec une plaque sur le pariétal gauche (de 5 cmc de diamètre maximum), et une sur la moitié droite de l'occipital (2 cm.) ; il présente un chapelet costal et un léger bourrelet sus-malléolaire ; il a de l'hypotonie musculaire et un gros ventre flasque. L'application des rayons ultra-violets est commencée le 26 janvier, dure jusqu'au 14 février (19 jours) et comprend 14 séances ; en tout 3 heures. Dès la 8e séance, le 5 février, l'amélioration est manifeste. Après la 14e, le cranio-tabes est consolidé, mais les autres déformations rachitiques ne sont pas modifiées.

Examen du sang avant le traitement, 16 janvier : calcium, 7 mgr. p. 100. Acide phosphorique non dosé à cause de la quantité insuffisante de sang. — Après le traitement : Acide phosphorique, 18 mgr. 75 p. 100 et calcium 10 p. 100.

IV. — *Lucien F...*, né le 12 septembre 1923, nous est conduit le 2 janvier 1924, âgé de 3 mois et 25 jours. Il est au biberon. On constate un cranio-tabes très accusé, avec plusieurs plaques de ramollissement sur l'occipital et le pariétal. Le traitement est commencé le 8 janvier et terminé le 11 février, après 15 séances et une durée totale d'irradiation de 3 h. 55 m. Dès la 6e séance, le 17 janvier, après 36 minutes d'irradiation, l'amélioration est manifeste ; à la 10e, le 28 janvier, après 1 h. 40 d'irradiation, on perçoit à peine les points ramollis ; le 8 février, la consolidation est complète.

Examen du sang. Avant le traitement : acide phosphorique, 18 mgr. 1 ; calcium, 8 mgr. p. 100. Après 6 séances : acide phosphorique, 19 ; calcium, 10,5 p. 100. Après 14 séances : acide phosphorique, 21 mgr. 22 ; calcium, 11 mgr. 36 p. 100.

V. — *Denise L...*, née le 18 août 1923, d'une mère tuberculeuse, est

élevée au biberon ; elle est examinée pour la première fois le 4 décembre, à l'âge de 3 mois et demi ; elle pèse 4 kgr. 560. Elle a un cranio-tabes considérable ; une plaque occupe la moitié droite de l'occipital ; sur la moitié gauche, existe une petite plaque. Les bords de l'astérion sont très mous. Le traitement est commencé le 10 décembre 1923, l'enfant ayant 3 mois et 22 jours ; il est poursuivi jusqu'au 26 décembre ; il y a eu en tout 13 séances ; le temps total d'irradiation a été de 3 heures 17 minutes. Le 17 décembre, après 6 séances d'irradiation, soit 32 minutes, l'amélioration est manifeste ; après la treizième, le cranio-tabes est consolidé. Cependant la fontanelle astérion est encore ouverte et ses bords sont mous.

L'examen du sang n'a pu être fait que le 17 décembre, après 6 séances et 32 minutes d'irradiation : acide phosphorique, 22 mgr. 5 ; calcium, 14 mgr. 77 p. 100.

VI. — *Pierre H...*, né le 15 novembre 1923, est nourri au sein jusqu'à 2 mois et demi, puis à l'allaitement mixte ; soigné d'abord pour eczéma. Le 31 mars, âgé de 4 mois et demi, il présente une large plaque de cranio-tabes occupant la moitié gauche de l'écaille de l'occipital ; il y a une petite plaque à droite ; les bords des fontanelles et des sutures sont très mous ; il y a un chapelet costal et un léger bourrelet sus-malléolaire. Le traitement est commencé le 31 mars et poursuivi jusqu'au 15 mai ; il y a eu en tout 17 séances ; irradiation totale d'une heure 48 minutes. A la neuvième, le 19 avril, après 36 minutes d'irradiation, l'amélioration est manifeste. Le 12 mars, à la seizième séance, après une heure et demie d'irradiation, la consolidation est complète ; mais les bords des fontanelles et des sutures sont encore mous.

Examen du sang, avant le traitement : acide phosphorique, 23 mgr. p. 100 ; calcium, 9 mgr. Le 6 mars, après 14 séances, après une heure 10 d'irradiation : acide phosphorique, 25 mgr. ; calcium, 11 mgr. 62.

VII. — *Jacqueline M...*, née le 30 octobre 1923, nourrie au sein, est examinée pour la première fois le 2 mars, âgée de 4 mois, pesant 6 kgr. 400. Elle présente un cranio-tabes très accusé ; il y a deux plaques de ramollissement sur l'occipital et une sur chaque pariétal. Il existe un chapelet costal et les poignets sont élargis. Le traitement est commencé le 10 mars et se termine le 21 mars, après 6 séances ; irradiation totale de 27 minutes. A la quatrième, le 10 mars, l'amélioration est manifeste. Le 24 mars, après la sixième séance, le cranio-tabes est consolidé, mais le chapelet costal paraît plus prononcé. L'enfant n'a pas été revue.

L'examen du sang n'a pu être fait que le 19 mars, après la quatrième

séance, et après 16 minutes d'irradiation : acide phosphorique, 15 mgr. ; calcium, 11 mgr. p. 100.

M. Tixier. — A l'appui de la très intéressante communication de M. Marfan, je voudrais rappeler une belle observation de disparition rapide du cranio-tabes sous l'influence des rayons ultra-violets.

Il s'agissait d'un enfant de 3 mois atteint d'athrepsie ; ce bébé était dans un état lamentable quand nous l'avons vu pour la première fois. Les parents l'avaient conduit au Dispensaire antisyphilitique de la Maternité. En raison de son état d'hypotrophie et d'un crâne natiforme des plus typiques, 4 injections de sulfarsénol sous-cutanées ont été faites à cet enfant. Le résultat en a été une chute de poids de 300 grammes.

Étant donné qu'aucun signe de certitude de syphilis n'existait ni chez les parents, ni chez l'enfant, j'ai réglé le régime en mettant le bébé à de petites quantités de farine lactée avec quantités minimes de lait au début. En même temps, j'ai demandé à Mme Feldzer qui s'occupe des rayons ultra-violets dans le service de M. Duhem, de faire une série de séances d'irradiations.

Le résultat fut véritablement aussi rapide que magnifique. En six séances le cranio-tabes avait disparu. Depuis cette époque l'augmentation de poids de l'enfant a été en moyenne de 35 grammes par jour. Son crâne natiforme s'est atténué et actuellement rien ne le différencie plus d'un nourrisson normal.

L'influence des rayons ultra-violets n'est pas seulement salutaire dans l'évolution du cranio-tabes, cet agent physique a une action merveilleuse dans tous les cas de spasmophilie, de tétanie et de spasme glottique. Un enfant rachitique de 18 mois, traité par Mme Feldzer, nous avait été amené pour des spasmes et des convulsions, qui atteignaient de 30 à 50 dans les 24 heures. Les accidents ont complètement disparu après deux séances de rayons ultra-violets.

Enfin, nous avons pu constater les excellents effets des irradiations sur les plaies atones (ostéomyélite, appendicite suppurée, etc.).

MM. Lesné et de Gennes. — Depuis un an que nous traitons à

Trousseau le rachitisme en évolution par les rayons ultra-violets à l'aide d'une lampe à vapeurs de mercure de 3.000 bougies, nous avons eu l'occasion de constater comme M. Marfan l'efficacité de cette thérapeutique sur le cranio-tabes. Il est utile d'employer une source d'irradiation assez intense, car nous avons constaté que les résultats sont moins rapides avec une lampe à arc de 1.200 bougies.

Les nourrissons supportent fort bien ce traitement et nous n'avons jamais observé d'incident en les plaçant à 80 cm. de la source lumineuse pendant 10 à 15 minutes.

Après 12 séances quotidiennes de cette durée, le traitement est interrompu le même temps, puis repris. Une compresse de toile appliquée sur les yeux suffit pour éviter la conjonctivite.

Plus vite encore que les lésions rachitiques diaphyso-épiphysaires, dont l'amélioration rapide est cependant évidente sur les radiographies pratiquées en série, le cranio-tabes d'enfants âgés de quelques mois s'améliore, puis guérit cliniquement en 15 ou 20 séances d'irradiation, et cela sans adjonction d'aucun traitement spécifique ou autre. Ces irradiations ont, de plus, une influence eutrophique manifeste et les enfants reprennent gaîté, mobilité et appétit.

Enfin le phosphore sanguin revient à son chiffre normal alors qu'il y avait hypophosphatémie avant l'irradiation.

Le dosage du phosphore sanguin demande certaines précautions : il faut que le sérum ne soit pas coloré par l'hémoglobine et que la prise de sang soit pratiquée chez l'enfant à jeun au moins depuis 6 heures.

M. Lereboullet. — J'ai eu l'occasion de soumettre plusieurs enfants atteints de cranio-tabes au traitement par les rayons ultra-violets, tel que le pratique aux Enfants-Malades Mme Feldzer, et je ne puis que confirmer les excellents résultats donnés par cette méthode.

Je me bornerai à citer le cas d'un bébé de 5 mois qui m'avait frappé par le degré extrême de son cranio-tabes, tout le crâne donnant la sensation de ramollissement caractéristique ; la déformation

cranienne si accusée ne s'accompagnait que de très peu de signes de rachitisme; la réaction de Wassermann, faite, non seulement chez l'enfant, mais chez son père et sa mère demeura négative; nous mîmes en œuvre, sans traitement calcique associé, la cure par l'exposition aux rayons ultra-violets et Mme Feldzer lui fit, en 12 séances, 135 minutes d'exposition.

La technique employée fut la suivante : l'enfant, toute nue, les yeux protégés par des verres fumés, fut placée sous la lampe, la première séance, 3 minutes à 90 cm. ; la deuxième et la troisième séance, 3 minutes de chaque côté à 80 cm. ; la quatrième et la cinquième séance, 5 minutes de chaque côté, pour arriver à 10 minutes à la neuvième et aux suivantes.

L'amélioration était très manifeste dès la quatrième séance ; la guérison était complète après la dixième, d'autant plus significative que le cranio-tabes était certainement l'un des plus accentués que l'on puisse voir et que rien par ailleurs ne fut changé aux conditions de vie de l'enfant, qu'aucun autre traitement ne fut institué.

M. Ribadeau-Dumas a appliqué à la Maternité, avec M. Saïdemann et M. Henry, les rayons ultra-violets au traitement des débiles, congénitaux et acquis, des prématurés et des rachitiques. En ce qui concerne les rachitiques, les résultats ont été très bons, comme le fait a déjà été signalé par les auteurs américains et reconnu par tous ceux qui ont appliqué la méthode. Dans le cas des débiles, il faut faire quelques réserves et agir avec une prudente réserve. Nous avons observé un débile soigné par M. Toupet, qui, à la suite d'une séance, a présenté tous les accidents du coup de soleil, hyperthermie, chute de poids, tension de la fontanelle, qui ont cédé rapidement à quelques applications de bains frais.

M. J. Comby. — Je voudrais tirer la morale de cette très intéressante discussion. Il résulte des faits que viennent de rapporter MM. Marfan, E. Lesné, L. Tixier, Lereboullet, que les rayons ultra-violets agissent merveilleusement dans la cure du rachitisme en évolution et du cranio-tabes. Nos confrères des Etats-Unis, depuis quelques années déjà, nous avaient montré ce qu'on

peut obtenir par l'emploi de la lampe de quartz à vapeurs de mercure. Les pédiatres français ont suivi le mouvement et ils confirment tous l'efficacité de la méthode nouvelle. Mais si des moyens physiques comme le soleil et la lumière artificielle guérissent avec tant de rapidité et de facilité les jeunes enfants atteints de rachitisme et de cranio-tabes, sans la plus minime intervention du traitement spécifique (mercuriel, ioduré, arséno-benzolique), on peut se demander : que devient l'étiologie syphilitique du rachitisme et du cranio-tabes ?

Bien plus, notre collègue L. Tixier vient de nous rapporter le cas d'un petit athrepsique et cranio-malacique mis à mal par l'arséno-benzol, et guérissant après quelques séances d'actinothérapie. Si ces lésions osseuses que j'ai toujours considérées comme banales étaient vraiment d'origine hérédo-sypbilitique on ne concevrait pas qu'elles pussent guérir sans l'intervention du traitement antisyphilitique.

Ces effets surprenants des rayons ultra-violets montrent une fois de plus que la syphilis n'a qu'une faible part dans l'étiologie du rachitisme et du cranio-tabes. J'en dirai autant de l'hypertrophie du thymus dont la guérison par les rayons X est amplement démontrée et qui, pour moi, n'a rien de syphilitique.

M. Marfan. — M. Comby avance que les succès obtenus dans le traitement du rachitisme par les rayons ultra-violets interdisent de regarder la syphilis comme une cause possible de rachitisme.

Je remarquerai d'abord qu'il ne faut appliquer qu'avec un esprit critique l'aphorisme que la nature des maladies est démontrée par le traitement qui les guérit. Les bons effets des rayons ultra-violets dans le rachitisme a conduit certains auteurs américains à regarder cet état comme ayant une seule cause : la carence des rayons solaires, c'est à-dire le confinement hivernal dans des chambres plus ou moins obscures. Je ne veux pas ici discuter en détail cette théorie qu'on ne soutient plus d'ailleurs avec la même conviction. Je me bornerai à quelques remarques.

L'action des rayons ultra-violets sur les déformations rachitiques

révélées par l'examen clinique m'a paru peu appréciable. S'il est vrai que la radioscopie montre une exagération des dépôts calcaires dans les os rachitiques sous l'influence de la radiation, il faudrait démontrer que guérison radiologique signifie guérison complète et définitive.

Même en admettant qu'il en soit ainsi, ce ne serait pas une raison pour en conclure que le rachitisme a pour cause principale la carence de lumière solaire. L'action des rayons X guérit l'hypertrophie du thymus et celle du corps thyroïde ; elle améliore la leucémie spléno-myélogène ; on n'en conclut pourtant rien sur l'étiologie de ces états ; en particulier, on n'en conclut pas que l'hypertrophie du thymus ou du corps thyroïde, que la leucémie sont dues à ce que les malades qui en sont atteints ont été privés de rayons X.

Quant à l'origine parfois syphilitique du rachitisme, l'efficacité des rayons ultra-violets sur ce dernier état n'est une preuve ni pour ni contre cette origine. Si on veut la prouver ou la nier, c'est sur d'autres arguments qu'il faut s'appuyer.

M. André Trèves. — La clientèle d'enfants qui viennent à ma consultation de l'hôpital Rothschild comprend un très grand nombre de rachitiques gravement atteints, que je vois à toutes les phases de l'évolution de la maladie.

Ceux que j'observe avec des lésions éteintes gardent souvent des déformations d'une gravité telle que je n'ai jamais eu à pratiquer autant d'interventions correctrices, que depuis l'ouverture de mon service dans cet hôpital.

Quant aux autres, atteints de lésions en évolution, j'ai pu faire sur eux les mêmes observations que MM. Lesné et Mahar. Depuis que nous les soumettons systématiquement aux irradiations ultra-violettes, avec radiographies des épiphyses des jambes et des poignets prises régulièrement, j'assiste à des modifications cliniques et *radiographiques* extrêmement rapides et constantes.

Bien entendu, j'y joins un traitement diététique et médicamenteux; mais ce traitement à lui seul se montrait incomparablement moins actif que lorsqu'il est associé à la cure par les radiations.

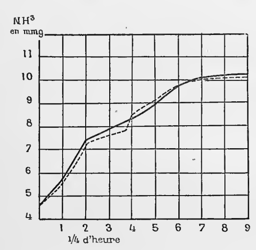
Recherches sur les modifications apportées à la digestion de la caséine par les matières grasses du lait.

Par M. H. Dorlencourt et Mlle E. Spanien.

L'abondance des matières grasses du lait est souvent à l'origine de nombreux troubles dyspeptiques de la première enfance et il suffit souvent de diminuer la proportion ingérée de cet aliment pour améliorer l'état du tube digestif. Le plus souvent, on explique cette action nocive de la graisse en admettant qu'elle constitue un élément de digestion difficile, qui, s'il est en notable proportion, peut être incomplètement digéré. Ceci est le plus souvent inexact, et même chez les enfants qui supportent mal le moindre excès de corps gras, l'analyse coprologique montre que la graisse neutre est le plus souvent très parfaitement digérée, autrement dit, que son dédoublement lipasique en acide gras et glycérine est normal. C'est par exemple ce qui s'observe de la façon la plus nette dans le cas de la « dyspepsie du lait de vache ». Les sujets qui présentent ce syndrome supportent très mal le moindre apport exagéré de corps gras, et cependant cet aliment est parfaitement digéré, on en trouve d'ailleurs la preuve dans l'abondance des savons trouvés dans les selles, savons qui sont justement les témoins du dédoublement digestif qu'a subi la graisse neutre. Si dans ces cas on poursuit plus avant l'analyse coprologique, on s'aperçoit que, chez ces sujets qui supportent mal la graisse, la caséine est toujours plus ou moins mal digérée. On trouve dans les selles des résidus de cet aliment, mais ce qui souligne plus particulièrement cette dyspepsie albumineuse, c'est l'abondance de l'ammoniaque qui se trouve dans les selles et qui provient de l'action putréfiante qu'exercent les microbes protéolytiques sur les résidus de caséine indigérée.

Quel rapport y a-t-il entre l'abondance des graisses dans le régime et l'imparfaite digestion que subit dans ce cas la caséine, et par quel processus la graisse serait-elle capable d'entraver la digestion complète de cet élément ? On a pensé que dans les cas où les corps gras sont abondants ils enrobent en quelque sorte

les coagulum de caséine et les protègent contre l'action protéolytique des sucs digestifs. Nous nous sommes proposés de vérifier ce fait. Dans une série d'expériences nombreuses et de types variés, nous avons soumis une quantité déterminée de lait écrémé à la digestion par la trypsine ou par le suc pancréatique frais obtenu par macération de pancréas de porc, et avons noté la marche de la digestion, celle-ci étant suivie minutieusement de quart d'heure en quart d'heure par la méthode de Sörensen (dosage des acides aminés libérés par le processus digestif). L'activité du processus digestif ayant été ainsi nettement déterminée pour les conditions expérimentales réalisées, nous avons, toutes les autres conditions restant les mêmes, répété les mêmes expériences en ajoutant au lait soumis à la digestion des quantités croissantes et exactement déterminées de matière grasse, sous forme de crème, et avons évalué l'activité du processus digestif pour ces nouvelles conditions. Or, ainsi que le montre la courbe ci-jointe, nous avons observé que les corps gras ajoutés au lait



— Courbe de digestion de 10 cmc. de lait écrémé.
..... Courbe de digestion de 10 cmc. de lait + 2 gr. de crème.

soumis à la digestion artificielle n'entravaient nullement, tout au moins *in vitro*, l'action protéolytique de la trypsine ou du suc pan-

créatique vis-à-vis de la caséine, ceci restant vrai même pour l'addition de quantités de matière grasse extrêmement considérable comme dans l'expérience dont la courbe ci-dessous est l'expression, où a été effectué un apport de matière grasse maxima qui ne se trouve jamais réalisé dans les conditions normales de la diététique infantile.

Ainsi donc, il résulte des présentes recherches, ainsi que de celles publiées antérieurement par l'un de nous (1), que les troubles dyspeptiques observés chez le nourrisson et liés à l'abondance des éléments gras dans le régime ne sont point le fait d'une insuffisance lipasique pancréatique, la graisse neutre étant le plus souvent normalement dédoublée ; que chez les nourrissons qui supportent mal les corps gras, l'ingestion en excès de ce type d'aliment détermine le plus souvent une déficience dans la digestion de la caséine ; que la digestion de la caséine apparaît encore d'autant moins parfaite que la quantité de corps gras ingérés est plus élevée ; que toutefois ce trouble apporté à la digestion de la caséine par l'abondance des éléments gras ne relève point d'une simple action de présence, comme on a pu le penser, les corps gras protégeant la caséine contre les sucs digestifs, nos expériences infirmant cette interprétation. Le mécanisme de cette action d'inhibition exercée par les corps gras sur la digestion de la caséine apparaît comme étant plus complexe et mérite de nouvelles recherches.

Recherches sur les modifications de la calcémie et de la phosphatémie au cours de la tétanie de la 1re enfance.

Par M. H. Dorlencourt et Mlle E. Spanien.

L'hypocalcémie chez les enfants atteints de tétanie a été étudiée au cours de travaux déjà nombreux. Nos recherches confirment les données antérieurement acquises et comportent un ensemble de conclusions nouvelles.

(1) Aviragnet et Dorlencourt, Recherches sur l'origine des selles mastic chez le nourrisson. *Le Nourrisson*, avril 1922.

Le calcium a été dosé dans le sang par une méthode dérivée de la technique initiale de Cramer et avantageusement modifiée par O. Guillaumin (1). Le phosphore a été dosé par le procédé colorimétrique de Doisy et Bell.

Nos recherches ont porté sur 24 cas, qui ont été divisés, suivant l'intensité des symptômes tétaniques observés en 3 catégories : 1° tétanie aiguë grave (états convulsifs, spasme glottique, contracture des extrémités, etc.) ; 2° tétanie subaiguë (contracture transitoire des extrémités) ; 3° tétanie latente (spasmophilie simple) décelable seulement par la recherche des signes de Chwostek, Trousseau, etc. Enfin dans une 4e catégorie nous avons classé 2 cas de pseudo-tétanie (convulsions simples non tétaniques simulant le tétanie vraie).

Nous nous réservons dans un travail d'ensemble de publier le détail des observations et analyses. Nous ne rapporterons ici que les chiffres moyens du calcium sanguin notés suivant les catégories sus-citées, et les conclusions que comportent ces résultats.

CATÉGORIES	Nombre de cas	Calcium moyen trouvé 0/0	Quantités extrêmes minima et maxima de Ca trouvé 0/0	Phosphore moyen trouvé 0/0	Quantités extrêmes minima et maxima de P trouvé 0/0
1° Tétanie aiguë. . . .	8	mgr. 7,56	mgr. mgr. 6,9 — 8,5	mgr. 16,97	mgr. mgr. 12,5-18,75
2° Tétanie subaiguë. .	7	mgr. 8,15	mgr. mgr 7,95 - 8,8	mgr. 18,68	mgr mgr 17,5 - 21,2
3° Tétanie latente (spasmophilie) . . .	7	mgr. 9,99	mgr. mgr. 8,8 - 10,3	mgr. 20,3	mgr mgr 18,7 - 24,0
4° Pseudo-tétanie . . .	2	mgr. 12,1	mgr. mgr. 12,0 - 12,2	mgr. 20,6	mgr. mgr. 19,2 - 22,0

On trouvera dans le tableau ci-dessus le résumé des résultats

(1) Nous tenons à remercier notre ami, M. O. Guillaumin, de nous avoir fait bénéficier, au début de nos recherches, des améliorations apportées par lui à cette technique, ainsi que de l'expérience qu'il avait acquise à cet égard.

obtenus. Ceux-ci permettent, complétés par les faits particuliers recueillis pour chaque observation, de poser les conclusions suivantes.

L'hypocalcémie est la règle au cours des états de tétanie de la 1[re] enfance. Aucune exception n'existe pour les cas de tétanie aiguë ou subaiguë. Dans la tétanie latente, seulement mise en évidence par le signe de Chwosteck, le taux de Ca peut être normal. Dans la tétanie aiguë grave l'hypocalcémie oscille en moyenne aux environs de 7 mgr. 5 p. 100 ; dans la tétanie subaiguë, de 8 mgr. p. 100, dans la tétanie latente elle est très peu au-dessous de la normale. Il n'existe pas de parallélisme absolu entre le taux de l'hypocalcémie et l'intensité des phénomènes tétaniques. Avec un taux de Ca identique et par exemple très abaissé, 7 mgr. 9, deux enfants peuvent avoir des accidents très différents comme intensité. C'est ce qui est démontré très nettement dans le tableau ci-dessous rapporté, par les chiffres extrêmes minima et maxima de Ca trouvés pour les cas de tétanie aigus ou subaigus. Le parallélisme serait sans doute trouvé beaucoup plus étroit entre les quantités de Ca et l'intensité des phénomènes tétaniques si on effectuait, de préférence au dosage du calcium salin total, celui du calcium ionisé, seul actif au point de vue de son action sur la cellule nerveuse (1).

L'hypocalcémie, toujours observée au cours de nos recherches dans les cas de tétanie confirmée, ne saurait être invoquée pour affirmer que la calciprivité suffit à elle seule comme théorie pathogénique de la tétanie de la 1[re] enfance et qu'aucun autre processus ne doive être invoqué. Toutefois cette théorie trouve une base expérimentale non seulement dans le fait que l'hypocalcémie ne manque jamais dans ce type de tétanie, mais encore en ce que les améliorations apportées à la maladie par divers procédés thérapeutiques (rayons ultra-violets, traitement phosphoré, etc.) s'accompagnent toujours, ainsi que nous l'avons observé dans tous les cas, d'un relèvement du taux du calcium sanguin.

(1) Le dosage du Ca ionisé est extrêmement délicat, toutefois c'est dans cette voie que nous orientons nos recherches futures.

Si l'hypocalcémie est de règle au cours de la tétanie, par contre elle peut être rencontrée chez certains sujets en l'absence de tout symptôme tétanique, même de tétanie latente ou de spasmophilie simple. C'est ainsi que chez certains rachitiques nous avons pu noter des taux du calcium sanguin de 8 mgr. p. 100, même dans un cas,7 mgr. 8, alors que les signes habituels de la tétanie latente étaient absents.

L'hypocalcémie représente un caractère sérologique si constant au cours de la tétanie de la première enfance qu'elle peut avec la plus grande certitude, semble-t-il, servir de critère pour différencier la tétanie vraie de certains états convulsifs pouvant simuler cette affection. Si on trouve, chez un enfant présentant un tel syndrome, une hypocalcémie même manifeste, ce fait ne suffit point ainsi qu'il résulte de ce que nous avons rapporté précédemment à affirmer la nature tétanique des symptômes, il ne saurait y avoir que présomption ; par contre si la calcémie est trouvée normale ou plus élevée que normalement, l'origine tétanique des accidents semble pouvoir être de façon certaine écartée.

M. Robert Debré. — Je désire confirmer dans leur ensemble les intéressantes remarques de M. Dorlencourt. Le dosage du calcium sanguin constitue une méthode précieuse pour le clinicien en médecine infantile : sans doute la technique en est délicate et de légères erreurs de dosage peuvent être commises, même par un chimiste averti; cependant la méthode de de Waard est d'une exactitude pratiquement suffisante. Les résultats de M. Dorlencourt et les nôtres confirment les importantes recherches américaines et les travaux de l'École pédiatrique de Strasbourg, notamment de M. Woringer. Avec la collaboration de MM. Goiffon et Guyonnaud, j'ai pu voir que toute spasmophilie (à laquelle se rattache la tétanie) était accompagnée d'une hypocalcémie, au point que l'on ne saurait maintenir un diagnostic de spasmophilie ou de tétanie lorsque le dosage du calcium sanguin fournit un chiffre normal. Nous avons, MM. Guyonnaud, Goiffon et moi-même, exploré la calcémie des asthmatiques, des nourrissons tuberculeux, des enfants atteints de tuberculose osseuse. Chez tous

ces sujets s'il n'y a pas en même temps spasmophilie, la calcémie est normale.

MM. Lesné, Turpin et Guillaumin. — Nous avons également constaté la constance de l'hypocalcémie dans la spasmophilie et dans la tétanie alors que cette modification du sang n'existe ni dans les méningites ni dans la chorée de Sydenham.

Mais on sait à l'heure actuelle que la mesure du calcium total du plasma ne témoigne que d'une façon imparfaite des modifications éventuelles de l'excitabilité et dela perméabilité cellulaires. Celles-ci, sont en effet sous la dépendance stricte du calcium ionisé.

La concentration réelle du plasma en ion calcium est mesurée (Rona) à l'aide des valeurs du p H (concentration en ion H) et Co2 combiné de ce milieu. Ces divers dosages nous ont montré chez des nourrissons en état de spasmophilie latente une alcalose sanguine marquée avec, dans l'ensemble, une valeur du Ca ionisé inférieure à la normale. Ces faits sontencore plus démonstratifs au cours des accès de tétanie déclenchés par une cause intercurrente.

Ces constatations sont superposables à celles que Bigwood a récemment relatées à propos de l'épilepsie. La tétanie et la spasmophilie infantiles méritent bien de prendre place à côté de l'épilepsie. L'alcalose et la chute du taux de l'ion calcium que nous avons observées sont les deux caractéristiques d'un processus humoral qui favorise chez le spasmophile un état d'hyperexcitabilité du système nerveux.

Un cas de fractures multiples avec étude de la calcémie et de la phosphatémie.

Par MM. Henri Lemaire et Cochez.

Observation. — L'enfant P. S..., âgée de 9 mois, est amenée à la consultation de Trousseau par sa grand'mère le 14 avril 1924, car elle ne remue pas les bras.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Pas de fausse couche. La mère n'aurait marché qu'à 4 ans et demi.

Antécédents personnels. — L'enfant est née d'une grossesse gémellaire: il y avait présentation du siège. L'accouchement aurait été très pénible et aurait duré 3 jours.

L'autre jumelle est morte âgée de 8 jours.

Cette enfant est nourrie au biberon, elle prend 7 biberons de 135 gr. additionnés de 2 cuillerées à soupe de lait condensé sucré et un biberon de farine lactée (1 cuillerée à café).

A notre 1er examen, le 14 avril 1924, poids : 5 kgr. 050.

On constate d'emblée des déformations des membres qui restent immobiles. Il existe des incurvations humérales, radiales, fémorales très accentuées et de l'hypotonie musculaire.

A la palpation, on perçoit nettement les déformations osseuses, et en certains points, une tuméfaction osseuse qui semble traduire un cal en formation.

La radiographie permet d'apprécier en détail les multiples fractures, au nombre de 10, et diverses altérations osseuses.

Chez cet enfant porteur de fractures multiples les sclérotiques fines et bleutées mais à cet âge ce caractère n'a que peu de valeur : il est banal. Dans les antécédents nous ne relevons pas de cas analogue.

Par ailleurs, l'examen révèle : un cranio-tabes étendu et un chapelet costal.

La rate est énorme, descend jusque dans la fosse iliaque.

Le cœur est normal: il y a un léger éclat du 2e bruit pulmonaire. Il n'existe aucun signe de tétanie. On met l'enfant aux frictions Hg.

19 avril 1924. — Poids : 5 kgr. 050, taille : 0 m. 62.

On fait une prise de sang, dont l'analyse chimique est pratiquée par M. Guillaumin :

Calcium.	101 mgr. par litre.
Phosphates salins	73 mgr.

Le Calmette-Massol est négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Traitement : huile phosphorée et chlorure de Ca.

25 avril. — Même état. Cuti-réaction à la tuberculose négative.

2 mai. — Poids : 5 kgr. 020.

Nouvelle analyse de sang pratiquée par M. Guillaumin:

Calcium.	110 mgr.
Phosphates salins	45 —
Phosphore organique	297 —
Albumine totale.	69,4 p. 1.000.

7 mai. — L'état de l'enfant s'est subitement aggravé par suite de l'apparition d'un foyer de broncho-pneumonie de la base gauche et l'enfant meurt le 8 mai.

La radiographie a permis de constater 10 fractures avec des altérations osseuses importantes.

Au membre supérieur *droit :*

Humérus : 1 fracture vers la partie moyenne avec grosse déformation angulaire.

Radius : 2 fractures dans la moitié inférieure.

Cubitus : pas de fracture, mais taches claires.

Membre supérieur *gauche :*

Humérus : 1 fracture de la région épiphysaire inférieure avec épaississement notable de cette région épiphysaire qui semble dû à la formation d'un cal.

Radius : 1 fracture dans le tiers supérieur avec incurvation.

Cubitus : 2 fractures : une dans le tiers supérieur l'autre dans le tiers inférieur de la diaphyse avec épaississement et déformation de l'os.

Membre inférieur *droit :*

Fémur, tibia, péroné : pas de fracture.

Membre inférieur *gauche :*

Fémur : 1 fracture vers le tiers moyen donnant déformation de la diaphyse et incurvation de la cuisse.

Tibia : 1 fracture vers la partie moyenne.

Péroné : 1 fracture au même niveau.

Outre ces diverses fractures, la radio montre une raréfaction diffuse du tissu osseux, aussi bien au niveau de la diaphyse que des épiphyses ; et dans la plupart des épiphyses la ligne d'ossification n'a pas sa régularité et sa netteté habituelle ; elle offre des caractères d'un rachitisme atténué.

Ce cas concerne donc un enfant atteint de fractures multiples qui présentait en outre des stigmates de rachitisme. Il ne s'agissait pas par conséquent d'un véritable ostéopsathyrose. La splénomégalie énorme, en l'absence d'une cuti-réaction positive, permet d'affirmer que cet enfant était atteint de syphilis héréditaire bien que la réaction de B.-W. fût négative.

Ostéopsathyrosis héréditaire.

Par Pierre Vallery-Radot et P. Aris.

Présentés par M. Marfan.

La maladie décrite pour la première fois par Lobstein en 1825 sous le nom d'ostéopsathyrosis ou fragilité constitutionnelle des os est peu fréquente si l'on ne retient que les cas vrais. Quant au caractère familial et héréditaire de cette affection, il est plus souvent mentionné dans les livres classiques que dans les observations cliniques ; aussi nous a-t-il paru intéressant de signaler le cas que nous avons rencontré et dont voici l'histoire :

Observation. — *Pierre Tous...*, âgé de 2 ans, est amené le 8 mai 1924, dans le service du professeur Marfan, pour savoir s'il n'y aurait pas lieu de lui faire suivre un traitement spécial.

La mère raconte qu'il y a 3 mois (à l'âge de 21 mois) l'enfant s'est fait une fracture de l'avant-bras gauche sans choc violent ni chute brutale ; il est simplement tombé de sa hauteur sur le sol, sans courir.

Trois semaines après, l'enfant se fracture la clavicule droite en voulant grimper sur une chaise. On l'a traité pour une fracture en bois vert.

Notre attention n'aurait peut-être pas été éveillée spécialement par le récit de ces deux fractures si nous n'avions pas eu connaissance auparavant de l'état de santé du père.

L'examen clinique du bébé et l'interrogatoire de la mère nous fournissent les renseignements suivants :

L'enfant est né à terme le 5 mai 1922, pesant 3 kgr. 500. Grossesse et accouchement normaux. Nourri au sein jusqu'à 9 mois.

A 1 mois il pèse 5 kgr. 100. Excellent état de nutrition. Examiné à cet âge à la consultation, on ne constate aucun trouble digestif, pas de grosse rate, une ossification parfaitement normale.

A 5 mois le squelette est normal, la nutrition excellente.

A 10 mois, fontanelle antérieure en voie d'oblitération, pas de bourrelets sus-malléolaires. Bonne nutrition, 7 dents.

Petite ectopie testiculaire gauche. On ordonne des paquets calciques et de l'adrénaline (2 fois par jour 4 gouttes).

A 18 mois, poids : 11 kgr. 490, 16 dents. Ossification normale du crâne, fontanelle antérieure fermée.

Actuellement, le 8 mai 1924, l'enfant se porte bien, il a 2 ans; l'état général est excellent, bon appétit, joues roses, 19 dents.

Les sclérotiques sont très bleues.

Les réactions de Hecht et de Wassermann dans le sang sont négatives.

Le taux du calcium dans le sang est de 11 mgr. 5 p. 100.

Le taux du phosphore dans le sang est de 18 mgr. p. 100 (1).

Antécédents héréditaires.

Mère. — 25 ans, bien portante, sclérotiques normales. Pas de fausses couches, pas de fractures.

Père. — Lucien Tous..., 28 ans, a été soigné à l'âge de 8 ans par le docteur Broca qui a publié de lui une observation complète (2) que nous ne ferons que résumer ici. Jusqu'à l'âge de 8 ans, l'enfant avait déjà eu 6 fractures, la première à 8 mois. Tous les os longs des membres ont été successivement fracturés, quelques-uns plusieurs fois et à de courts intervalles : d'abord l'avant-bras droit, puis les 2 cuisses l'une après l'autre, puis la jambe droite 2 fois de suite, l'avant-bras droit, plus tard le bras gauche, les 2 coudes, la jambe gauche et récemment plusieurs côtes. Chaque fois la fracture se produit pour une cause très insignifiante, telle qu'une chute légère.

A aucun moment on n'a constaté de rachitisme au niveau des membres. En 1904 il est soigné pour diphtérie par M. Marfan qui depuis longtemps le suit pour sa fragilité osseuse.

En 1911 il présente une congestion bacillaire du sommet droit.

Les sclérotiques sont très bleues. Actuellement le sommet droit respire mal. Mauvais état général : pâleur, amaigrissement, surtout marqué de l'hémithorax droit, manque de forces. Digestions lentes, se plaint de l'estomac, toujours fatigué.

Grand-père paternel a été aux colonies. Paludisme, éthylisme.

A eu 3 fractures simultanées (aux colonies) qui ont bien guéri.

Mort de tuberculose.

Grand'mère paternelle. Fièvre typhoïde grave à 18 ans. Grossesse pénible. Ankylose du tronc. Dans l'enfance 2 fractures de l'avant-bras après chute insignifiante.

Les réactions de Hecht et de Wassermann pratiquées dans le sang du père se sont montrées négatives.

Taux du calcium dans le sang : 11 mgr. 5 p. 100.

Taux du phosphore dans le sang : 17 mgr. 5 p. 100 (Dorlencourt et Mlle Spanien).

(1) Ces recherches ont été pratiquées dans le laboratoire de M. Marfan grâce à l'obligeant concours de M. Dorlencourt et de Mlle Spanien.

(2) De l'ostéopsathyrosis ou fragilité osseuse dite essentielle par A. Broca et Herbinet (*Soc. de chirurgie*, 1905, p. 770).

La facilité et la rapidité de la consolidation osseuse sans déformation, sans cal exubérant, caractérisent l'ostéopsathyrosis. Une fracture incomplète succédant à un traumatisme minime en est souvent la cause : fracture sous-périostée en bois vert.

Chez le tout jeune enfant normal il est à remarquer que les fractures sont plutôt rares relativement à la fréquence des chutes qu'ils peuvent faire.

La tendance aux fractures dans l'ostéopsathyrose s'observe de bonne heure, en général vers la 2e année, quelquefois avant. C'est pourquoi la mère avait le droit de s'inquiéter de l'état de son enfant à cause de l'hérédité paternelle. Nous lui avons prescrit, sans certitude du succès (le père ayant depuis son enfance absorbé sans résultat de l'huile de foie de morue et des sels de chaux), de l'huile phosphorée et des préparations calciques. Le traitement thyroïdien sera également essayé.

A-t-on le droit ici de parler d'ostéopsathyrose héréditaire ? Nous le pensons. Seule, à cet âge l'*ostéoporose des rachitiques* pourrait être invoquée, les enfants rachitiques étant tout particulièrement prédisposés aux fractures. Mais l'excellent état de nutrition du petit malade qui a été allaité exclusivement au sein durant 9 mois, l'absence de troubles digestifs et de déformations rachitiques des membres nous permettent d'exclure ce diagnostic.

Quant à la cause première de la maladie bien difficile à mettre en évidence, il est possible que la tuberculose du grand-père et celle du père (actuellement au repos) aient pu avoir quelque influence, car au point de vue syphilitique nous n'avons recueilli aucun fait précis.

Les résultats de l'examen du sang, sensiblement pareils chez le père et chez l'enfant, nous montrent que le sang du calcium et celui du phosphore peuvent être fort peu modifiés même dans les cas où on serait légitimement en droit de croire à leur diminution.

Rhumatisme polyarticulaire chronique déformant d'origine syphilitique chez une fillette de 4 ans.

Par Pierre Vallery-Radot et P. Aris (présentés par M. Marfan).

La polyarthrite chronique déformante ou rhumatisme noueux n'est pas, comme on pourrait le croire, le seul privilège des adultes ou des vieillards. Les cas observés chez l'enfant sont loin d'être exceptionnels.

En 1887, M. Marfan (1), qui en avait observé plusieurs cas, en fournit une description complète. A la même époque un médecin anglais. George F. Still, présentait à la Société médico-chirurgicale de Londres la description d'un syndrome morbide nouveau qu'il avait observé chez 12 enfants de Londres et caractérisé par un enraidissement progressif avec gonflement des articulations débutant chez les enfants avant la deuxième dentition.

On ne trouvait pas de lésions osseuses, pas de tendance à la suppuration ni à l'ankylose. Les lésions étaient symétriques et s'accompagnaient d'une hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques et de la rate, d'anémie et de sueurs profuses.

Plus tard, en 1903 M. Méry, en 1906 M. Haushalter, en 1913 M. Le Fort, puis M. Dufour en 1915, attirent l'attention sur une forme spéciale de rhumatisme chronique coïncidant avec des signes leur permettant de lui reconnaître une origine syphilitique. Ces signes (réaction de Wassermann positive, etc.), que M. Dufour a rencontrés souvent chez l'adulte, sont très rares chez le jeune enfant. Une fois M. Méry l'a trouvée positive chez un enfant dont les accidents articulaires avaient débuté à l'âge de six mois. Dans un travail récent sur cette question, Mme Geismar (2) cite deux observations de rhumatisme polyarticulaire chrouique déformant d'origine syphilitique chez de jeunes enfants : l'une est celle de M. Méry, l'autre est celle de M. Hallez concernant un

(1) Grancher, Comby, Marfan, *Traité des maladies de l'enfance*, t. I, 1re édition, p. 512.

(2) Suzanne Geismar, Du rhumatisme polyarticulaire chronique déformant syphilitique. *Thèse de Paris*, 1922.

jeune enfant pour lequel les accidents oculaires furent reconnus comme étant d'origine syphilitique successivement par M. Poulard, puis par M. Morax. Dans les deux cas, les troubles oculaires aidèrent au diagnostic étiologique : choriorétinite (obs. M. Méry) irido-cyclite (obs. M. Hallez).

Nous voudrions à notre tour apporter une observation de rhumatisme polyarticulaire chronique déformant pour lequel l'origine syphilitique ne peut être mise en doute.

Observation. — *Madeleine Delho...*, née le 19 juin 1920, nous est arrivée à l'hôpital dans le service du professeur Marfan, parce qu' « elle a les articulations enflées depuis l'âge de un an ».

Antécédents héréditaires.

Le *père* est un tousseur habituel mais bien portant cependant (âgé de 60 ans, non rhumatisant).

La *mère*, 22 ans, n'a jamais été malade, n'a pas fait de fausses couches. A perdu un enfant né avant terme (à 7 mois) et qui est mort au bout de 4 jours.

A une fille de 1 mois et demi qui respire mal par le nez depuis sa naissance. Respiration uniquement buccale ; végétations adénoïdes. Grosse hernie ombilicale.

Madeleine a été soignée successivement pour son rhumatisme à Saint-Louis, à Hérold et à Trousseau.

Elle est née à terme, pesant 2 kgr. 250, grossesse et accouchement normal ; nourrie au sein 6 mois. Allaitement mixte jusqu'à 17 mois.

Premières dents à 9 mois ; a marché à 17 mois.

Examinée pour la première fois à l'Hospice des Enfants-Assistés à l'âge de 3 ans. Son poids était de 10 kgr. 050. Le diagnostic porté est celui de « rhumatisme chronique déformant ».

Le 3 mai : cuti-réaction négative. Wassermann et Hecht négatifs Glossite exfoliatrice marginée.

Elle est montrée à M. Poulard qui lui trouve une kératite interstitielle d'un type un peu anormal, et conseille le traitement spécifique.

Elle est soumise au traitement arsénical (12 injections de novarsénobenzol, 5, puis 6, 7, 8 et 9 cgr.).

L'enfant après ce traitement est perdue de vue.

Le *26 mars 1924* elle rentre à nouveau à l'hôpital dans le service du professeur Marfan, âgée de 3 ans et 9 mois. Poids : 10 kgr. 800, taille 0 m. 92.

La mère nous donne les renseignements suivants :

C'est à partir d'un an que l'enfant a commencé à avoir les mains et

les pieds déformés, puis les genoux sont devenus gros et les lésions n'ont fait que s'accentuer jusqu'à l'âge de 2 ans.

A ce moment l'enfant pouvait à peine marcher à cause des douleurs ; elle criait continuellement. Actuellement elle paraît moins souffrir, mais elle marche mal et demande toujours à être portée.

Elle marche en frottant les genoux, les pieds en équinisme et en varus.

L'état général est médiocre. La taille et le poids sont au-dessous de la normale. On ne constate pas de modifications de la peau ni troubles dentaires. Les réflexes rotuliens sont exagérés.

Rate et foie normaux. Pas d'adénopathies.

On constate des déformations caractéristiques des articulations surtout aux extrémités et réparties de façon exactement symétrique.

Les *genoux* sont augmentés de volume ; ils sont globuleux et à la palpation les surfaces osseuses paraissent élargies. On ne sent pas d'épaississements synoviaux périarticulaires. Pas d'ankylose. On peut obtenir l'extension complète, mais l'enfant crie, s'agite et pleure et paraît se plaindre dès qu'on le touche.

Pieds. — Les malléoles paraissent élargies surtout la malléole externe. L'attitude des pieds est défectueuse. Au repos les surfaces plantaires se regardent ; dans la station debout, les membres inférieurs sont en demi-flexion, et le pied repose sur le sol par son bord externe.

L'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil fait une saillie notable des 2 côtés, le gros orteil est déjeté en dehors. Onychogriffose bilatérale du 5e orteil.

Le pied est soudé dans cette attitude et ne peut être redressé.

Toute tentative de redressement du pied et des orteils est douloureuse.

L'articulation du *coude* paraît également augmentée de volume.

Les *poignets* présentent un gonflement très accentué. Ils sont élargis, globuleux, mais sans ankylose.

L'attitude des mains est tombante en pronation. Les articulations des *doigts* sont très déformées, gonflées, ankylosées en flexion (attitude de pianiste). Les doigts ne peuvent être allongés, la main ne repose pas à plat mais seulement par l'extrémité des doigts. Seul le pouce est en extension. L'extension est impossible pour les 3e, 4e et 5e doigts. C'est surtout l'articulation des 1re et 2e phalanges qui est augmentée de volume et symétriquement.

L'enfant ne paraît pas éprouver de douleurs spontanées, mais seulement provoquées par les mouvements et surtout par les tentatives de redressement des doigts.

27 mars. — Cuti-réaction négative, Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien (M. Dorlencourt).

Examen du liquide céphalo-rachidien : 6 éléments par mm. cube à la cellule de Nageotte. Albumine 0,20 (rachialbuminimètre de Ravaut). Réaction du benjoin colloïdal (16 tubes) positive dans la zone syphilitique (M. Ménard)

L'examen radiographique a montré d'après M. Barret qui l'a pratiqué un peu d'élargissement des surfaces osseuses voisines de l'articulation surtout aux genoux, mais également aux petites articulations des doigts et des orteils. En outre aux genoux et aux poignets on note le signe de l'os bordé (ligne épaisse bordant l'extrémité inférieure de la diaphyse et une décalcification des épiphyses et des phalanges des doigts et des orteils. L'enfant a été soumise au traitement suivant : *quiniobismuth* en injections intra-musculaires bihebdomadaires (1 cmc. par injection) et 2 centigrammes par jour d'extrait thyroïdien.

Le diagnostic de rhumatisme polyarticulaire chronique déformant peut se poser aussi bien chez le tout jeune enfant que chez le vieillard. L'étude attentive des régions articulaires par la palpation et la radiographie permettra de juger approximativement la part que l'on peut attribuer dans les déformations, au tissu osseux ou au tissu fibreux périarticulaire, l'un ou l'autre, souvent les deux à la fois pouvant être altérés.

A en juger par la lecture des observations, la maladie de Still nous a paru peu fréquente ; le cas que nous avons eu sous les yeux ne saurait lui être assimilé. La maladie ne succède pas toujours à une crise aiguë de rhumatisme ; elle s'installe souvent d'une manière très insidieuse. D'après la plupart des classiques « elle ne débute guère avant la deuxième enfance » (Apert). Pour M. Marfan « c'est après 5 ans qu'elle s'observe avec le plus de fréquence « et même après 10 ans d'après M. Barbier. M. Marfan ajoute il est vrai que « le début peut avoir lieu de très bonne heure ». C'est ce que nous avons pu remarquer.

C'est à six mois, deux ans, un an que débutèrent les premières manifestations dans les cas observés par MM. Méry, Hallez et nous-mêmes. L'affection est, on le sait, d'une ténacité désespérante, mais elle n'a pas au point de vue fonctionnel le pronostic très sombre qu'elle comporte chez l'adulte.

A la suite d'un traitement antisyphilitique : M. Méry signale une amélioration relative. M. Hallez a noté une augmentation

d'amplitude des mouvements articulaires aux genoux et aux tibio-tarsiennes.

Enfin tout récemment M. Marfan qui en a observé un cas (avec lésion oculaire) a obtenu un résultat remarquable. L'enfant marche et se sert de ses mains.

Il est probable que beaucoup de cas mis autrefois sans preuves suffisantes sur le compte du rhumatisme tuberculeux peuvent actuellement être regardés comme étant d'origine syphilitique. Les résultats fournis par l'enquête familiale, les examens cliniques et sérologiques autorisent cette manière de voir.

Dans notre observation, la constatation d'une kératite interstitielle et d'un benjoin colloïdal positif dans la zone syphilitique apportent une preuve suffisante.

Seul le traitement antisyphilitique peut agir. Il n'en faut pas plus, croyons-nous, pour légitimer cette médication même dans les cas douteux, les autres traitements étant voués à un échec.

En conséquence, à notre avis, tout enfant atteint de rhumatisme polyarticulaire chronique déformant qui n'a pas fait sa preuve (tuberculose, rhumatisme aiguë initial, infection nettement caractérisée, etc.) est justiciable du traitement antisyphilitique.

Ultérieurement, il est vrai, chez ces malades présentant une hypertension isolée, peuvent apparaître des symptômes traduisant l'atteinte vasculaire ou rénale, et le malade présente alors un des types suivants; mais ces cas à évolution progressive doivent être rares si les malades sont convenablement traités, et si ne survient aucune maladie infectieuse à retentissement cardio-rénal.

Les accidents rénaux survenant chez des hérédo-syphilitiques et imputables à cette infection ont été bien étudiés par Hutinel et Nobécourt. Avec ces auteurs, il faut distinguer :

L'aplasie rénale qui répond vraisemblablement à une atteinte rénale intra-utérine;

La débilité rénale qui se manifeste par des signes précoces d'insuffisance rénale;

Enfin, la néphrite interstitielle avec ses signes classiques : céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreilles, parfois œdèmes et même hématuries.

L'hypertension artérielle complète cette symptomatologie à laquelle peuvent participer des manifestations d'ordre cardio-vasculaire. Mais ces cas d'hypertension ne sont pas les plus fréquemment observés.

Bien que plus rares que l'atteinte rénale, les *troubles de l'appareil circulatoire* se rencontrent chez les hérédo-syphilitiques hypertendus. D'aucuns ont un cœur un peu gros avec matité précordiale élargie, et ombre cardiaque globuleuse à la radioscopie, mais sans modification des bruits orificiels. A l'hypertrophie cardiaque certains ajoutent un éclat marqué du deuxième bruit aortique; quelques-uns, enfin, peuvent avoir une insuffisance aortique.

Si l'on n'auscultait pas systématiquement le cœur de ces malades et si l'on ne prenait pas systématiquement leur tension artérielle — dont l'élévation nous paraît porter le plus souvent sur la minima — on risquerait de méconnaître leur affection ; car il est rare qu'un signe fonctionnel, la dyspnée par exemple, attire l'attention sur leur appareil cardio-vasculaire.

Il arrive enfin que l'hypertension artérielle aille de pair avec des manifestations rénales et cardio-vasculaires. Du côté des reins

c'est une néphrite avec œdème et albuminurie. Du côté du cœur c'est une hypertrophie portant surtout sur le ventricule gauche avec une aorte dilatée et animée de forts battements.

Dans tous les cas d'hypertension artérielle infantile ou juvénile et quelle que soit la participation rénale ou cardiaque, *certains signes généraux apparaissent d'une façon à peu près constante :* ces petits malades sont très généralement retardés dans leur développement intellectuel. Presque tous enfin présentent un état d'anémie accentuée. A ces signes généraux se borne généralement la symptomatologie. L'azotémie et ses manifestations cliniques sont exceptionnelles.

Ce sont d'ordinaire ces signes généraux qui attirent l'attention des familles, et c'est pour eux que le médecin est consulté. Avant que la cause de cet état général fût reconnue, un bon nombre de ces petits malades avaient été traités comme des anémiques, des insuffisants glandulaires, ou des adénopathiques.

Le traitement spécifique, appliqué à ces malades sous forme d'ingestions ou d'injections mercurielles, ou sous forme de sels arsenicaux, n'a jamais amené de modification heureuse de la pression artérielle. Par contre, l'état général a été très fréquemment amélioré par ce traitement, et l'on voit souvent l'anémie disparaître et le développement en poids et en taille s'accentuer.

Nous avons soumis en même temps ces jeunes malades à un régime diététique hypoazoté, avec réduction de l'activité et de la fatigue physiques. Chez les quelques sujets que nous avons traités de la sorte et que nous suivons depuis plusieurs années, nous avons constaté que l'hypertension artérielle ne s'accentuait pas et que n'apparaissait aucun trouble fonctionnel imputable à cet état.

Un cas d'oxycéphalie ou crâne en tour

Présentation du malade.

Par MM. Robert Debré, Semelaigne et Mme O. Vulpesco.

L'enfant que nous vous présentons est entré le 21 mars dernier à la Crèche des Enfants-Malades.

C'est un enfant actuellement âgé de 20 mois que ses parents ont amené à l'hôpital parce qu'il ne pouvait pas se tenir debout et parce qu'il avait des convulsions.

On ne relève dans ses antécédents héréditaires aucun détail intéressant. Sa mère est bien portante, sans aucune tare physique, a un développement intellectuel normal. C'est son premier enfant, elle est actuellement enceinte et parait mener à bien sa deuxième grossesse. Elle n'a jamais fait de fausse couche.

Son père est bien portant. Il n'a jamais eu la syphilis, ni le père ni la mère ne présentent actuellement de stigmate de syphilis.

L'accouchement de l'enfant a été normal et à terme, il pesait 2.600 grammes. Le lendemain de sa naissance, il est pris de convulsions qui se renouvellent cinq ou six fois en 36 heures puis s'arrêtent. L'enfant est élevé au lait de vache, mange bien, augmente de poids assez régulièrement, mais l'insuffisance de son développement intellectuel inquiète bientôt ses parents : il reste inerte, indifférent, ne sourit pas, ne semble pas reconnaitre ses parents. A 11 mois et à 12 mois il a encore plusieurs crises convulsives et ses parents l'amènent à l'hôpital à l'âge de seize mois et demi.

On se trouve en présence d'un enfant tout à fait anormal, pâle, inerte, indifférent, ne pouvant se tenir debout ni même assis, ayant la taille et le poids d'un enfant d'un an. Deux faits frappent au premier abord, la forme de son crâne et son arriération intellectuelle.

La hauteur du crâne est manifestement exagérée, l'épaisseur et la largeur paraissent au contraire moindres qu'à l'ordinaire, le crâne a grossièrement la forme d'un cylindre allongé verticalement, présentant les caractères de l'oxycéphalie.

L'enfant est immobile, inerte, regarde en l'air sans rien fixer. Il paraît ne pas voir distinctement, ne suit pas des yeux les personnes présentes. Il semble distinguer confusément la lumière et ses réflexes pupillaires sont conservés. L'examen ophtalmologique pratiqué par le docteur Poulard révèle une amblyopie très marquée bilatérale, sans œdème papillaire, sans signes de névrite ni d'atrophie optiques, qui paraît due à une lésion nerveuse centrale, dont on ne peut préciser le siège.

L'hypotonie musculaire est très marquée, il n'y a pas de paralysies et pas de signes d'irritation du faisceau pyramidal.

Pendant son séjour à l'hôpital l'enfant a eu à plusieurs reprises des crises convulsives très courtes intéressant la tête et les membres supérieurs.

La ponction lombaire a montré une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien, dont l'examen ne révélait rien d'anormal.

Le malade ne présentait pas de signes importants de rachitisme et pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

En présence de tels symptômes, on pouvait d'abord songer à un cas d'idiotie amaurotique familial, mais ce diagnostic fut écarté d'emblée par suite de l'absence de tout antécédent familial et de l'absence des lésions maculaires caractéristiques.

Ce malade présente en réalité le syndrome rare mais bien connu, d'oxycéphalie, accompagné de troubles visuels et intellectuels.

L'oxycéphalie nous paraît indiscutable, un simple examen physique la fait constater et un examen plus approfondi nous montre que nous sommes en présence des deux conditions anatomo-pathologiques qui en forment le substratum ; c'est-à-dire la synostose prématurée des os du crâne et l'hypertension intra-cranienne.

La synostose des os du crâne est confirmée par l'examen clinique et radioscopique, l'hypertension intra-cranienne par la ponction lombaire.

L'étiologie et la pathogénie de ce syndrome sont particulièrement obscures et ce n'est pas notre cas qui pourra l'éclairer.

Cet enfant est atteint d'une lésion cérébrale grave, qui est affirmée par l'amblyopie bilatérale relevant d'une lésion centrale et par les convulsions répétées, lésion dont nous ne pouvons d'ailleurs mesurer ni le siège ni l'étendue.

A quelle époque remonte le début de la maladie? Est-ce une affection d'ordre tératologique, est-elle due à une infection survenue dans la vie intra-utérine ou est-elle contemporaine des convulsions survenues les premiers jours après la naissance ? Par quel processus a-t-elle engendré la synostose des os du crâne et l'hypertension intra-cranienne, quel est le premier en date de ces deux facteurs et quels sont leurs rapports réciproques ?

Les causes les plus fréquemment invoquées : le rachitisme, l'hérédo-syphilis, l'adénoïdisme ne paraissent pas devoir être retenues ici, à supposer, ce qui est improbable, que ces affections jouent un moindre rôle étiologique dans le syndrome : il n'y a pas de signes importants de rachitisme, il n'y a pas de stigmates d'hérédo-syphilis, la réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien,

ainsi d'ailleurs que dans presque tous les cas que nous avons pu recueillir dans la littérature, et le traitement spécifique institué n'a apporté aucune amélioration.

Nous voudrions encore attirer l'attention sur deux points : les troubles oculaires présentés par notre malade et le traitement à instituer.

Les troubles oculaires, si fréquents chez les sujets atteints oxycéphalie, sont dus, dans tous les cas publiés jusqu'à ce jour, à une névrite optique par stase, à laquelle fait souvent suite une atrophie optique et qui pour tous les auteurs est conditionnée par l'hypertension intra-cranienne ; suivant des mécanismes d'ailleurs multiples. Notre malade au contraire ne présente aucun signe d'atrophie ni de névrite optique et son amblyopie est due à une lésion centrale.

Le traitement spécifique n'ayant donné aucun résultat, devant la gravité de l'affection et l'impuissance à l'améliorer où nous nous trouvons, nous nous sommes demandé si l'on ne serait pas autorisé à tenter un traitement chirurgical de décompression intra-cranienne, qui aurait donné, dans des cas semblables, des résultats heureux à certains auteurs. Mais le fait que les lésions oculaires ne sont pas, dans les cas présent, liés à l'hypertension intra-cranienne, nous a conduit à abandonner toute tentative opératoire.

Deux cas d'endocardité mitrale au cours de la scarlatine.

Par MM. Roudinesco et Aris (Service de M. le professeur Marfan).

I. — Dans un premier cas il s'agit d'une fillette de 11 ans et demi qui a présenté, vers le 8e jour d'une scarlatine de moyenne intensité, des signes de rhumatisme scarlatin ; la température qui s'était maintenue à 38° à partir du 2e jour de la maladie s'est élevée de nouveau à 39°,5 à l'apparition des premiers symptômes articulaires : hydarthrose assez marquée des deux genoux. Les bruits du cœur étaient en ce moment légèrement assourdis. La médication salicylée est instituée. La température se maintient à 39°,

l'hydarthrose des genoux diminue ; mais les tibio-tarsiennes sont prises à leur tour.

Une hémoculture pratiquée à ce moment reste négative. Un souffle mésosystolique apparaît à la pointe, se propage peu, et prend rapidement un caractère piaulant.

Vers le 13e jour de la maladie la température tombe à la normale, les phénomènes articulaires disparaissent, le souffle seul persiste. Un orthodiagramme établi par Lian montre la forme et les dimensions du cœur normales. L'angle de disparition de la pointe est de 35 degrés. Le souffle systolique persiste avec son caractère légèrement piaulant et se propage dans l'aisselle. La lésion cardiaque paraît définitive.

II. — Dans un deuxième cas il s'agit d'une endocardite végétante maligne apparue chez une grande fille de 17 ans au cours d'une scarlatine de moyenne intensité après des phénomènes aigus polyarticulaires. L'auscultation du cœur n'a rien révélé d'anormal jusqu'à l'apparition du rhumatisme scarlatin. Celui-ci a débuté le 5e jour de la maladie ; le 8e jour, les bruits du cœur s'assourdissent et affectent un rythme embryocardique. Un souffle systolique apparaît à la pointe le 12e jour, il ne se propage pas.

Les phénomènes articulaires rétrocèdent, mais la température remonte à 40°, le teint est plombé, terreux, la malade est inerte, immobile dans son lit, et la prostration très marquée. Le foie est gros et douloureux à la pression, la rate perceptible.

Une hémoculture pratiquée en ce moment reste négative.

Le souffle augmente d'intensité, il se propage vers l'aisselle.

La température reste très élevée (40-41°). Malgré une thérapeutique intensive (huile camphrée, lantol, collargol), la mort est survenue 18 jours après l'apparition des phénomènes cardiaques.

A l'autopsie on a constaté un léger épanchement intrapéricardique et des lésions importantes à caractère végétant sur les deux valves de la mitrale.

Les autres orifices étaient normaux. La rate était très augmentée de volume et à la coupe montrait un abcès métastatique.

Il nous a paru intéressant de relever chez nos deux malades les faits suivants : manifestations articulaires précoces (au 4e jour chez l'une, au 6e jour l'autre), bénignité de la maladie causale (dans les deux cas il s'est agi de scarlatine de moyenne intensité), enfin la gravité des lésions cardiaques.

L'endocardite maligne a été très rarement notée au cours de la scarlatine. Florand et Merklen ont noté au cours d'une épidémie de scarlatine au Val-de-Grâce des complications cardiaques toujours consécutives à des phénomènes articulaires ; mais la plupart de ces cardiopathies ont évolué vers la guérison sans séquelle.

M. Nobécourt. — Ces deux cas d'endocardite survenue au cours de la scarlatine sont des exemples des deux grands types cliniques que l'on peut rencontrer ; ces types avaient déjà été différenciés par Jaccoud et je les ai décrits dans une série de communications et dans des leçons.

Le *premier type* est *l'endocardite simple*, tout à fait comparable à l'endocardite de la maladie de Bouillaud ; elle est souvent associée à des manifestations articulaires comparables à celles du rhumatisme articulaire aigu. Pour ce type on peut parler de *rhumatisme* et d'*endocardite scarlatines.*

Le *deuxième type* est l'*endocardite maligne, ulcéreuse, ulcéro-végétante.* Celle-ci peut s'accompagner d'arthrites suppurées. Il s'agit d'*endocardites malignes, infectieuses,* compliquant la scarlatine. Les hémocultures et les examens des lésions de l'endocarde, décèlent des infections secondaires dues notamment au streptocoque.

Statistique hospitalière de l'hôpital Hérold.

Par MM. Barbier et Luton.

Paraîtra dans un prochain bulletin.

Deux cas mortels d'ascaridiose intestinale à forme pseudo-appendiculaire.

Par MM. Dayras, A. Fierny et M. Fèvre.

MM. Dayras, A. Fierny et M. Fèvre rapportent 2 observations d'enfants amenés à l'hôpital avec le diagnostic de péritonite, présentant en effet le tableau clinique de l'appendicite toxique, qui sont morts quelques heures après leur arrivée et chez qui l'autopsie n'a révélé aucune autre chose que la présence d'ascaris dans l'intestin.

Chez ces deux malades dont l'ascaridiose ne s'était jamais manifestée jusqu'alors, le début s'est fait brusquement en pleine santé apparente par des douleurs abdominales violentes avec vomissements alimentaires et bilieux incessants. Ils présentaient tous deux à l'entrée, 24 et 48 heures après le début un facies péritonéal très net avec signes d'intoxication profonde. Le ventre mou et dépressible ne révélait aucune contracture mais seulement la sensation vague d'une masse mollasse allongée verticalement dans la fosse iliaque droite.

La laparotomie exploratrice faite chez l'un d'eux ne donna aucun renseignement et ils moururent tous deux dans l'hyperthermie et le délire quelques heures après leur entrée à l'hôpital.

L'autopsie ne montra absolument aucune lésion viscérale, aucun degré d'atteinte péritonéale, pas de liquide ni d'adhérences, mais seulement la présence de nombreux ascaris dans les régions cæco-appendiculaire et terminale de l'intestin grêle.

Chez l'un de ces malades, deux gros ascaris cathétérisaient littéralement l'appendice.

En somme, ces autopsies n'ont révélé que l'ascaridiose comme cause possible de ces accidents graves, mais on sait que si les pseudo-appendicites vermineuses sont assez fréquentes, il est tout à fait exceptionnel qu'elles se terminent par la mort.

Nouveaux cas d'orchite aiguë, accident sérique.

Par M. G. Blechmann.

MM. Guinon, Lamy et Mlle Odier ont rapporté récemment 3 cas (*Soc. Méd. Hôp.*, 14 mars 1924) d'une singulière localisation de la maladie sérique dont nous avons présenté la première observation à la *Société de Pédiatrie* avec M. Stiassnie, le 21 décembre 1920. M. Carrieu a eu l'occasion d'en signaler un cas (*Arch. Méd. Enfants*, avril 1922).

Enfin, M. Duval-Arnould nous communique l'observation suivante qui constitue la sixième dont nous ayons connaissance.

Cl. B..., âgé de 8 ans et demi, fait le 14 février 1922, une angine qui n'est vue par moi que le 18 février. A ce moment, elle est pultacée et d'apparence banale. Cependant elle persiste les jours suivants, et s'accompagne de ganglions.

Température autour dc 38°. Je fais un enscmencemcnt le 23 février qui est positif le 24, en même temps que l'enfant rejette une fausse membrane nasale.

Je lui fais 10 cmc. intra-musculaircs et 10 cmc. sous-cutanés de sérum antidiphtérique. Tous les signes disparaissent en 48 heures. Néanmoins, je lui refais 10 cmc. sous-cutanés le 26 février.

L'enfant se lève le 5 mars.

Le 7 mars, il fait une forte poussée d'urticaire qui s'amende le lendemain.

Le 9 mars, il fait une poussée de rhumatisme articulaire très douloureuse, avec légcr épanchement de 24 heures dans les genoux, mais attcinte de toutes les grandes articulations. Le 11, la poussée est terminée.

Le 12 mars, il commence à se plaindre fortement du bas-ventre ; je le vois le 13 avec deux testicules du volume d'une grosse noix et très douloureux. La palpation, la recherche de la fluctuation sont impossibles.

Je rassure la famille en lui disant qu'il s'agit là d'un nouveau phénomène sérique. Et en effet dès le 14, les signes sont très amendés, et ont complètement disparu le 15.

Lcver le 21 mars. Aucune suite à 2 ans de distance.

Ictère hémolytique congénital chez un enfant de 13 ans.

Par MM. P. Gautier et A. Thévenod (Genève).

Depuis les travaux de Minkowski (1900) et surtout depuis ceux de Chauffard et de ses élèves (1907), l'*ictère hémolytique congénital* est une affection bien connue et bien définie dans ses caractères cliniques et hématologiques. Il ne semble pas cependant que les observations de cette maladie évoluant chez l'enfant soient très nombreuses. On en trouve quelques cas rapportés dans une Revue générale de Comby (*Archives de médecine des Enfants*, 1922, p. 99). Nous n'en avons pas trouvé d'autres et c'est ce qui nous engage à présenter l'observation suivante :

B... Suzanne, 13 ans et demi. Entre à la Clinique infantile le 12 février 1924.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère sont vivants et bien portants. Ils ont eu 2 enfants dont l'un est mort au cours de la grippe épidémique. Le second fait l'objet de cette observation. On ne note pas de fausses couches. On ne trouve dans la famille, aucune personne présentant ou ayant présenté un ictère à une époque quelconque.

Antécédents personnels. — Suzanne est née à terme. Elle pesait 3 kgr. 750 à la naissance. Quelques heures après la naissance, au dire des parents, l'enfant eut une jaunisse très forte, qui disparut en quelques jours à la manière de l'ictère commun des nouveau-nés.

Pendant les six premiers mois, l'enfant fut allaitée au sein maternel ; malgré cela, on note de très fréquents états gastro-intestinaux, qui se répètent jusqu'à la fin de la troisième année. L'enfant reste alors très délicate et au cours de la seconde enfance, elle fait de nombreuses bronchites et deux broncho-pneumonies d'une extrême gravité.

En 1923, la fillette est traitée pour diphtérie et ensuite pour varicelle.

Affection actuelle. — La fillette ayant l'intention de demander son admission dans une section de « Girls-Scouts » consulte un médecin pour obtenir un certificat de bonne santé. En examinant la fillette, le praticien découvre une grosse rate et envoie l'enfant en observation à la clinique.

Au dire des parents, cette grosse rare aurait été déjà constatée par plus de quinze médecins et existerait depuis la naissance. On apprend, en outre, que la fillette a un teint constamment jaune et que depuis sa

première année, elle fait de fréquentes crises de « jaunisse » que l'on ne sait à quelle cause attribuer et pendant lesquelles la coloration jaune de la peau devient plus foncée.

Ces derniers temps, l'enfant est un peu fatiguée et nonchalante, mais cela ne l'empèche pas de faire de nombreux exercices physiques. Elle aime, en particulier, à faire assez souvent de longues courses à la montagne.

A l'examen d'entrée, on constate tout d'abord un excellent état de nutrition générale. La fillette pèse 42.500 grammes. On ne constate pas de malformations externes, ni de stigmates de dégénérescence. A la lumière naturelle, on constate que les conjonctives sont légèrement jaunâtres, surtout dans leur partie interne. La peau de la face et du corps est aussi de teinte jaune-cuivré. Cet ictère ne provoque pas de prurit. Les gencives sont un peu décolorées.

La langue est légèrement saburrale. Les amygdales sont de grosseur moyenne.

L'abdomen présente dans sa partie gauche, immédiatement sous les fausses côtes, une légère voussure, visible surtout lorsque l'enfant est debout et à jour frisant. Il n'y a pas de résistance musculaire et la palpation ne provoque aucune douleur abdominale.

Le foie est de grosseur normale : son bord inférieur ne dépasse pas le rebord costal. La vésicule biliaire n'est pas douloureuse à la pression.

La rate est énorme. Par la palpation et la percussion, on découvre qu'elle descend jusqu'à l'ombilic lorsque l'enfant est couché ; à mi-chemin entre l'ombilic et la symphyse lorsque l'enfant est debout. Sa surface est lisse et les bords sont arrondis. Les dimensions de la rate sont les suivantes : longueur totale, 17 centimètres dont 11 centimètres à partir du rebord costal, largeur 10 centimètres.

L'appétit de l'enfant est bon. Les selles sont normalement colorées et ne contiennent pas un surcroît de graisse.

Système respiratoire. — La fillette ne tousse pas et ne présente pas de dyspnée.

A l'examen du poumon, on ne découvre rien d'anormal, à part un signe de d'Espine net jusqu'à la 4e dorsale.

La cuti-réaction à la tuberculine est en outre très positive.

Système cardio-vasculaire. — La pointe du cœur est à sa place normale et bat dans le cinquième espace intercostal. Le rythme cardiaque est régulier à 75 pulsations à la minute lorsque l'enfant est couchée.

Système nerveux. — L'examen du système nerveux ne révèle aucune lésion ou malformation quelconque.

Système uro-génital. — Les urines sont foncées et légèrement troubles.

Quantité émise : 1.500 grammes par jour environ.

Densité : 1011. Réaction neutre au papier tournesol.

On n'y trouve ni albumine, ni sang, ni sucre.
Chlorures 14 1/2 p. 100. Urée 10 1/2 p. 100.
Les réactions de Hay, de Grimbert et de Gmelin sont toutes négatives.
La recherche de l'urobiline par l'acétate de zinc est positive.

Examen du sang. — Globules rouges : 4.060.000
Hémoglobine : 60 p. 100
Valeur globulaire : 0,75.

Pas d'hématies nucléées, ni d'anisocytose.

Globules blancs	6.400
Polynucléaires	64 p. 100.
Lymphocytes	24 —
Mononucléaires	6 —
Eosinophiles	4 —
Passage	2 —

L'histoire de la malade et son examen clinique permettait d'éliminer toute une série de diagnostics qui semblent avoir été posés dans son passé d'ictérique.

Cet ictère n'était à coup sûr pas d'origine hépatique et cette splénomégalie n'était pas celle d'un syndrome de Banti, ni celle d'une leucémie quelconque. Le seul diagnostic possible était celui d'*ictère hémolytique congénital*.

L'étude plus complète du sang devait nous en fournir la preuve absolue. Voici en effet, ce que nous avons constaté :

Résistance globulaire :

A) Sang total	H1	0,68
—	H2	0,64
—	H3	0,34
B) Sang déplasmatisé	H1	0,70
—	H2	0.66
—	H3	0,38

Hématies granuleuses 30 p. 100.
Recherche des hémolysines :
Autolysines négatives.
Isolysines négatives.
Hétérolysines très positives.
(Hémolyse totale de 1 cmc. de globules de mouton à 5 p. 100.)
Groupe sanguin n° 111.
Culture du sang négative. Bordet-Wassermann du sang : négatif.

Ces caractères hématologiques permettent donc d'éliminer l'ictère hémolytique acquis et l'ictère hémolysinique et de confirmer le diagnostic clinique que nous avions porté, en même temps qu'ils établissent d'une façon certaine qu'il s'agit bien dans ce cas d'un *ictère hémolytique congénital.*

On remarquera cependant que chez notre malade, on ne trouve aucun stigmate d'hérédo-syphilis, ni dans les antécédents directs, ni dans les collatéraux. En outre l'affection dont est atteinte cette fillette ne présente aucun caractère familial. La réaction de Wassermann est négative. Il semble donc que la syphilis héréditaire, cause fréquente des ictères hémolytiques congénitaux, n'entre pour rien dans notre cas. Nous ne pensons pas non plus qu'il faille faire intervenir la tuberculose, quoique l'enfant ait une cuti-réaction positive à la tuberculine et qu'elle présente des signes nets d'adénopathie trachéo-bronchique.

Notre cas, net au point de vue clinique, reste donc obscur dans son étiologie.

Essais d'applications des rayons ultra-violets aux enfants du premier âge.

Par M. JEAN SAIDMAN et Mme MARCELLE HENRY.

L'attention de votre Société a été attirée à plusieurs reprises sur l'action des rayons ultra-violets dans la première enfance. Les résultats qui vous ont été rapportés concernaient surtout le rachitisme et ses différentes formes. Dans nos essais thérapeutiques qui ont commencé il y a 2 ans grâce à M. Ribadeau-Dumas qui a bien voulu nous permettre de travailler dans son service, nous avons voulu nous rendre compte de la valeur des autres indications de l'actinothérapie dans les affections du nourrisson. Nous nous permettons de vous rapporter aujourd'hui quelques résultats en nous réservant de consacrer une note spéciale à la technique et aux incidents qui peuvent survenir au cours de cette thérapeutique.

I. — *Rachitisme.* — Depuis les mémoires fondamentaux de Hulds-

chinsky, parus en 1919 et 1920, confirmés par Riedel, Karger, Lasch, Erlacher, Mengert, Hess, Hoag, Jundell, etc., et après les travaux remarquables du Professeur Marfan et de MM. Dorlencourt d'une part, Lesné et de Gennes d'autre part, les résultats du traitement actinique de cette affection sont bien connus en France. Notre expérience ne peut que les confirmer, avec quelques réserves concernant certains symptômes tels que l'anorexie, la nervosité du sujet et la courbe des poids qui ne sont pas toujours influencés d'une manière parfaite.

Mais nous insisterons aujourd'hui sur une particularité peu connue concernant l'*irruption des dents*. Il nous a semblé que dans certains cas, cette irruption était nettement accélérée, se produisant après 4 à 15 séances et avec une fréquence assez grande pour que l'on ne puisse penser qu'il s'agisse d'une simple coïncidence.

Observations. — *P... Georgette*, née le 30 juillet 1923 est envoyée pour léger rachitisme. Présente à 20 mois (en mars 1924) 9 dents. Après la 4e séance, les 4 canines percent. Après la 11e séance, les 2 prémolaires inférieures apparaissent.

S... Jean, né le 31 août 1922. Rachitisme léger. A 18 mois il a 8 dents. A la 15e séance, 3 molaires percent presque sans douleur. A la 28e séance, 4 canines apparaissent.

M... Paulette, née le 2 mars 1923. — Hypotrophie. Rachitisme bénin. A 11 mois, 4 dents. A la 20e séance, les 4 incisives manquantes apparaissent. A la 35e séance, les 2 prémolaires inférieures sont sorties.

II. — *Nourrissons hypotrophiques.* — Les rayons ultra-violets paraissent intervenir comme un adjuvant précieux pour améliorer l'état général et régulariser la courbe de poids.

Ce fait a déjà été signalé par Mengert qui, en 1921, a rapporté les résultats obtenus chez 5 enfants, mal nourris, 1 hérédosyphilitique et 8 prématurés.

Il semble que les radiations apportent un supplément d'énergie sur lequel Berthelot insistait déjà en 1911 en montrant que les rayons de courte longueur d'onde représentent une énergie radiante ayant un maximum d'activité.

Il doit être entendu que le traitement actinothérapique n'exclut pas le régime approprié aux hypotrophiques.

Parmi nos cas, citons :

OBSERVATIONS. — *D... Roger*, né d'une mère asystolique, pèse à la naissance 2.330 grammes. Amené à 15 jours pesant 2.300 grammes et buvant difficilement.

Sous l'action du traitement la courbe de poids est régulièrement progressive et après 28 séances, l'enfant pèse 4.200 gr. à 2 mois et 3 semaines.

M... Andrée, pèse à 1 mois 2.275 gr. avec troubles digestifs et vomissements. Reçoit 9 séances et sort au bout de 24 jours ayant pris 1 kgr.

C..., athrepsique, présentant des vomissements fréquent, à plusieurs reprises sanglants. Grosse chute de poids. Sous l'action des U.-V. le poids reste stationnaire pendant les 3 premières séances, puis l'enfant prend 500 gr. en 13 jours.

III. — *Prématurés.* — Nous avons soumis aux irradiations des prématurés nés à 7 mois de gestation, et l'expérience nous a montré que non seulement ces rayons n'étaient pas nocifs, mais qu'ils paraissent stimuler leur croissance.

Parmi plusieurs de nos observations, nous en citerons une typique :

OBSERVATION. — *P... Éléonore*, née le 12 avril, au 7e mois, pesant 1.500 gr. à la naissance. Soumise aux rayons le 27 avril à l'âge de 15 jours pesant 1.700 gr. A la 7e séance, après 15 jours d'irradiation l'enfant pèse 2 kgr. 040. A la 12e séance, au bout d'un mois, 2.350 gr. A la 25e au bout de 2 mois 3 kg. 350.

En résumé cette enfant a doublé de poids en 2 mois.

IV. — *Nourrissons infectés.* — L'état général qui est si souvent touché chez les nourrissons subfébriles, porteurs d'otites, de pyodermites, d'érythème fessier, pemphigus, est remarquablement amélioré par les U. V. dans certains cas. Le fait a été déjà signalé par Gralka pour le pemphigus du nonveau-né et pour les pyodermites.

Dans ce cas les U.-V. ont une action en partie bactéricide en partie stimulante sur l'état général. Les U.-V. sont en effet d'un

usage courant dans les dermatoses infectieuses chroniques de l'adulte et il est logique que l'on obtienne des résultats analogues dans l'enfance.

OBSERVATION. — *D... Madeleine.* Enfant prématurée et athrepsique poussant mal, avec des infections multiples, abcès, otites, bronchites à répétition et même broncho-pneumonie, courbe de poids irrégulière et température toujours oscillante.

L'enfant est soumise au traitement actinothérapique à 4 mois. Il pèse à ce moment 3 kgr. 200. A partir de la 4e séance, le poids devient régulièrement croissant malgré un abcès de l'épaule et une broncho-pneumonie dont l'enfant a guéri rapidement.

A la fin de son traitement, après 12 séances, le facies est tout à fait changé et l'enfant quitte l'hôpital en très bon état. Il pèse à la sortie 3.700 grammes.

L. Paulette, née le 29 mars, non spécifique, présente à 1 mois un coryza persistant avec bacilles diphtériques courts, reçoit du sérum.

L'enfant pèse alors 3.175 grammes.

Il reçoit 7 séances en 2 semaines.

Il prend 350 grammes et part en bon état.

V. — *Broncho-pneumonie.* — L'action que nous avons obtenue chez certains infectés nous a amenés à essayer l'actinothérapie chez les broncho-pneumoniques avec l'idée qu'une amélioration de l'état général leur permettrait de mieux réagir contre l'infection. Il est encore tôt pour apporter ici des conclusions définitives, mais certains résultats nous paraissent très encourageants.

Nous citerons :

OBSERVATION. — *L... Jeannine.* Enfant né avant terme à 7 mois 1/2 pesant 2.180 grammes, arrive dans le service à 3 mois pesant 2.130 grammes, ayant une taille de 48 cm. après des accidents de sevrage avec diarrhée et vomissement.

Est soumis au traitement actinothérapique le 24 mars. Au bout de 2 séances fait un foyer de broncho-pneumonie à la partie moyenne du poumon gauche. Il perd 200 grammes en 5 jours, a une température de 39° et du muguet. Le traitement actinothérapique est continué sans changement.

Le 29 mars les signes d'auscultation sont très améliorés. La température est tombée et le muguet a disparu. A partir de ce jour le poids reprend de 1 kgr. 100 le mois suivant et de 1.600 grammes en 7 semaines.

D... Madeleine. Nous avons rapporté plus haut l'observation de cette enfant qui après des bronchites à répétition a fait à 5 mois un foyer de broncho-pneunomie à la base droite avec diminution de la sonorité et petits râles inspiratoires.

Dix jours après l'enfant qui n'a pas cessé d'être soumise aux irradiations quittait le service en bon état.

G... Paul. Enfant de 4 mois qui avait fait à 3 mois un choléra infantile grave au cours duquel il avait perdu 800 grammes en 6 jours. Immédiatement après ont apparu les signes d'une broncho-pneumonie. Le 28 mars il a des foyers bilatéraux.

Le 29 il est envoyé au traitement actinothérapique. Au bout de 2 séances les signes pulmonaires ont disparu. A la 4e séance l'enfant reprend du poids progressivement. Il a reçu au total 8 séances et a guéri. En 10 jours il reprend 400 grammes.

Y... Raymond, né le 11 juin 1923. Syphilitique avéré. W+++. A présenté une paralysie des membres supérieurs, une ulcération spécifique de la cloison des fosses nasales. Il a une grosse rate et un gros foie.

Il fait à 7 mois une broncho-pneumonie dont il guérit.

Un mois après, nouvelle broncho-pneumonie avec deux poussées successives à la base gauche puis une à la base droite.

L'enfant est soumis aux irradiations après la période aiguë de cet état pulmonaire. La température est tombée, mais l'état général est très mauvais.

Au début du traitement il fait un abcès dans la fosse sous-épineuse gauche à la suite d'une injection de sérum et le surlendemain il fait une nouvelle broncho-pneumonie bilatérale ainsi qu'une otite.

Pendant les cinq premières séances, l'état général est très altéré et l'enfant perd 700 grammes en 8 jours. Ensuite dès la 6e séance la progression du poids se poursuit quoique la température oscille entre 37°,5 et 40°. L'enfant reprend en 9 jours 750 grammes puis la température tombe et la progression de poids continue.

L'enfant sort guéri après 12 séances ayant repris 1.100 grammes en 3 semaines.

En résumé sur 13 nourrissons que nous avons traités et dont la majeure partie n'avait pas 6 mois.

Un de 2 mois et demi, 2 de 3 mois, 2 de 4 mois, 3 de 5 mois, nous n'avons observé que 3 morts qui, à l'autopsie, présentaient des lésions très graves, ce qui peut expliquer l'échec du traitement.

D... Firmin. Enfant très infecté. Dans un 1[er] séjour à 2 mois il a deux broncho-pneumonies bilatérales et une otite double. Dans un 2[e] séjour 3 semaines après, il fait des broncho-pneumonies répétées et meurt à 9 mois.

Il a reçu 10 séances au cours de son 2[e] séjour.

A l'autopsie on trouve, outre des lésions de broncho-pneumonie, une pleurésie purulente à gauche et de l'emphysème à droite.

B... Andrée, 2 mois et demi. Syphilitique non traité, hypotrophique ayant présente des accidents de sevrage. A fait 3 broncho-pneumonies successives. Le traitement actinothérapique a eu lieu entre la 2[e] et la 3[e] broncho-pneumonie. L'enfant a reçu 7 séances. Les rayons ont été interrompus à l'apparition d'un nouvel état aigu et l'enfant est mort au 5[e] jour de sa 3[e] broncho-pneumonie.

A l'autopsie on a constaté l'hépatisation de près des deux tiers de la totalité du champ pulmonaire.

P... Robert, 5 mois. Enfant arrivé dans le service à 6 semaines pesant 2.230 grammes, extrêmement maigre par hypoalimentation. A trois mois il a fait une crise cholériforme de 3 jours avec crochet à 39°,6 et foyers bilatéraux de broncho-pneumonie.

L'enfant est envoyé au traitement actinothérapique à l'âge de 4 mois présentant depuis 15 jours une pyodermite avec une température oscillant entre 37° et 38° et des signes d'auscultation de broncho-pneumonie bilatérale depuis 5 jours.

Malgré les rayons, l'état général continue à empirer et l'enfant meurt n'ayant eu que 4 séances.

A l'autopsie il présentait une hépatisation des deux lobes inférieurs.

Quant aux guérisons, il est possible que certains d'entre eux auraient guéri sans les U.-V., mais il nous semble évident que les rayons leur ont été favorables au cours de la convalescence.

Cependant nous ne pouvons pas conclure comme M. Huldschinsky qui croyait que les enfants irradiés ne faisaient pas de broncho-pneumonies, les rayons ayant selon lui une action prophylactique.

VI. — *Tétanie.* — On connaît les rapports qui existent entre l'hypocalcémie et la tétanie et on s'explique que les U.-V. qui ont une action sur le métabolisme du calcium aient une action chez les tétaniques. Ce fait n'a pas échappé à Huldschinsky qui a rapporté les mêmes observations en insistant sur la rapidité de la dispari-

tion des accès. Ses travaux ont été confirmés en Amérique par Hoag.

Nous vous apportons aujourd'hui l'observation suivante :

Observation. — *C... Simon*, 8 mois et demi. L'enfant faisait depuis l'âge de 2 mois des crises de spasme de la glotte subintrantes, survenant parfois toutes les 5 à 10 minutes surtout après la prise du biberon ou si l'enfant s'apprête à pleurer. Il présente au cours des crises une cyanose extrême.

Un traitement par le chlorure de calcium apporte une certaine amélioration en ce sens que l'enfant se cyanose moins, mais les crises restent très fréquentes.

La tétanie retentit sur la nutrition et cet enfant ne pèse à 7 mois que 4 kgr. 250. Au début du traitement actinothérapique, l'enfant à 8 mois et demi pèse 5 kgr. 200. Dès la 2e séance, les accès deviennent beaucoup plus rares et après la 8e séance, les accès disparaissent complètement. Le Chwolsteck reste encore très légèrement positif. La courbe de poids s'améliore rapidement et nous arrêtons le traitement après 16 séances, l'enfant ayant gagné 2 kgr. 550 en un mois et demi.

VII. — *Asthme.* — Chez un enfant de 3 ans que nous traitions pour un eczéma généralisé du visage et du corps (eczéma qui, du reste, a été seulement amélioré, mais pas encore guéri après 36 séances) nous avons observé que les crises d'asthme très fréquentes que cet enfant présentait ont cessé dès le début du traitement et que l'enfant n'en a eu qu'une seule fois au cours du traitement.

Nous signalons qu'il ne s'agit probablement pas d'une coïncidence, car les U.-V. ont été préconisés dans le traitement de l'asthme de l'adulte.

Pour *conclure*, nous croyons que l'actinotérapie trouve dans la 1re enfance des indications autres que le rachitisme ou la tuberculose.

Nous signalons en particulier les prématurés, les hypotrophiques et les états infectieux.

BIBLIOGRAPHIE

Huldschinsky, Guérison du rachisme par les U.-V. *Deut. Med. Woch.*, 1919, p. 712.

Huldschinsky, *Zeitschrift f. orth. Chirurgie*, 1919, XXXIX, p. 426.

— Le traitement du rachitisme par les U.-V. *Zeit. für Kinderh.*, XXVI, plaquette de 16 pages.

Huldschinsky, Les U.-V. dans la tétanie. *Zeit. für. Kinderh.*, XXVI, n° 5.

Karger, Sur le rachitisme cranien. *Monats. für Kind.*, avril 1920.

Riedel, Succès des U.-V. dans le rachitisme. *Münch. Med. Woch.*, 1920, n° 29.

Zasch, Action des U.-V. sur les échanges nutritifs. *Deut. Med. Woch.*, 1921, p. 1063.

Erlacher, Les U.-V. dans le rachitisme. *Wienn. Klin. Woch.*, 1921, n° 20.

Sachs, L'action des U.-V. dans la tétanie latente du nourrisson, *Jahrb. für. Kinderh.*, t. XCIII, n° 3.

Mengert, Traitement du rachitisme du nourrisson. *Wien. Med. Woch.*, 1921, n° 24.

Kramer, Casparès et Howland, *Amer. Jour. D. of Child.*, 1922, p. 327.

Hess, La lumière dans la prophylaxie et le traitement du rachitisme. *The Lancet*, 19 août 1922.

Hess, Unger et Steiner, Le rachitisme expérimental. *J. of exper. Med.*, oct. 1922.

Jundell, Comparaison entre le régime et le traitement du rachitisme par la lumière. *Acta. Pédiatr.*, 16 déc. 1922.

Hoag, Les U.-V. dans le traitement de la tétanie, *Am. Jour. of Dis.* et *Journ. Am. Med. Assoc.*, t. LXXXI, p. 1231.

Lesné, de Gennes et Guillaumin, L'action de la lumière sur les variations du calcium des rachitiques. *C. R. Acad. des Sciences*, 1er juillet 1923.

Lesné, de Gennes et Guillaumin, Etude de la phosphatémie chez les rachitiques. *C. R. Ac. Sc.*, 26 nov. 1923.

Dorlencourt, L'action eutrophique des radiations U.-V. chez les rachitiques. *Soc. de Pédiatrie*, 20 nov. 1923.

Lesné, de Gennes, Mahar et Colaneri, Radiologie du rachitisme. *Presse Médicale*, 26 mars 1924.

Marfan, Dorlencourt et Turquety, Consolidation rapide du craniotabes. *Soc. de Pédiatrie*, 17 juin 1924.

Saidman, Sur la technique des rayons ultra-violets. *Soc. franc. d'électro-radiol.*, 24 juin 1924.

Léontiasis ossea congénitale avec fausse gueule-de-loup.

Par E. Apert et R. Garcin.

La leontiasis ossea est une affection rare. Il est plus rare encore d'en constater l'existence dès la naissance. Ramijean, dans sa

thèse sur le sujet (Paris, 1921) ne considère pas comme probants deux cas, observés entre 7 et 11 ans, dans lesquels les commémoratifs permettaient de penser à un début congénital. Le cas le plus précoce serait alors celui de Franck, observé à deux ans et demi, ayant débuté un an auparavant.

Aussi il nous a paru intéressant de vous présenter cet enfant âgé de 11 mois, atteint de léontiasis bien accentuée ; chez lui l'origine congénitale ne fait pas de doute ; dès la naissance la malformation de la face et des mâchoires, donnant le masque léonin classique, a été remarquée par l'accoucheur et la sage-femme ; le médecin de la famille, qui a vu le nouveau-né quelques jours après,



nous a confirmé qu'il était alors tel qu'aujourd'hui, avec un maxillaire supérieur énorme, repoussant en avant la lèvre supérieure et l'extrémité du nez, avec des pommettes et des arcades orbitaires externes saillantes, et des bords alvéolaires d'une épaisseur considérable (fig. 1). En outre les parties latérales de la voûte palatine présentent des tuméfactions osseuses qui laissent sur la ligne médiane une dépression assez profonde remarquée elle aussi dès la naissance, et même considérée alors, à tort, comme une gueule de loup. Les dents sont incluses encore dans le maxillaire, mais la radiographie montre qu'elles sont développées et conformées normalement.

Wassermann et Hecht négatifs chez le père, la mère et l'enfant. Premier-né de parents relativement âgés, 46 et 39 ans ; mère albu-

minurique six mois avant le début de la grossesse, et ayant conservé pendant toute la grossesse un régime lacté mitigé, puis un régime déchloruré. A part sa conformation faciale particulière, l'enfant est en parfaite santé (1).

Un cas de réanimation du cœur par injection intra-cardiaque d'adrénaline chez une enfant en état de syncope au cours du tubage. Mort ultérieure en hyperthermie avec convulsions.

Par MM. P. Lereboullet, Marcel Lelong et Cournand.

Nous avons eu récemment l'occasion d'utiliser l'adrénaline en injection intra-cardiaque chez une enfant en état de mort apparente, depuis quinze minutes, au cours du tubage.

Il s'agit de l'enfant D... Christiane, âgée de 3 ans, soignée dans le service de la diphtérie depuis un mois pour une laryngite morbilleuse avec grands accès de dyspnée ayant nécessité le tubage, et compliquée d'une broncho-pneumonie à évolution traînante. Comme il est fréquent en de pareils cas, l'ablation du tube au 6e jour fut suivie immédiatement d'une reprise des accidents dyspnéiques, favorisés d'ailleurs par le tempérament nerveux de la petite fille. Pendant le cours du mois, cinq essais de détubage furent ainsi totalement infructueux.

Le 18 juin, à 5 h. 30 du matin, l'enfant — prise d'une secousse de toux — rejette accidentellement son tube. Immédiatement s'installe une *dyspnée effroyable avec cyanose, tirage et cornage intenses.* Appelé d'urgence, l'un de nous essaie d'abord la réintubation. Deux essais, difficiles à cause du spasme de la glotte, ne sont pas couronnés de succès. Au cours d'un troisième essai, l'enfant cesse brusquement de respirer. Rapidement on fait une trachéotomie et on commence la respiration artificielle.

Au bout de quinze minutes, la respiration artificielle, jointe aux sinapisations énergiques, n'a donné aucun résultat; *la malade présente toutes les apparences de la mort.* La face est d'une pâleur de cadavre, les pupilles largement dilatées, le pouls ne bat plus, l'auscultation du cœur ne fait entendre aucun bruit. On pratique alors une injection intra-cardiaque d'un centimètre cube de la solution d'adrénaline au

(1) L'observation détaillée a paru dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1924, n° 24, p. 1072.

1/1.000e, par ponction dans le troisième espace intercostal gauche, près du sternum. En retirant l'aiguille, on constate une goutte de sang à son extrémité. On continue sans désemparer la respiration artificielle.

Quelques minutes après cette injection, on voit peu à peu *l'enfant* se métamorphoser et *revenir à la vie* : la face se recolore, une rougeur très intense apparaît et gagne le tronc et les membres en même temps que le pouls radial redevient perceptible, et qu'on entend, à l'auscultation, le cœur battre vigoureusement et même violemment. A ce moment se fait une ébauche d'inspiration spontanée. Enfin des mouvements respiratoires réguliers s'installent et l'on cesse la respiration artificielle.

Le matin du 18, à 9 heures, l'enfant — qui depuis son entrée n'avait jamais été complètement apyrétique — a une fièvre à 41°, un pouls à 160, une respiration très rapide. Elle est extrêmement rouge, agitée dans son lit et a eu depuis l'injection plusieurs *crises convulsives généralisées*. L'examen des divers organes ne permet de noter rien d'autre que de nombreux râles sous-crépitants disséminés.

Pendant la journée les crises convulsives se répètent. Le soir, à 16 heures, la température est à 38°,9. L'enfant meurt dans la nuit du 18 au 19, à 4 heures du matin : de minuit à l'heure du décès, les convulsions avaient été incessantes.

Ce cas d'injection intracardiaque d'adrénaline nous paraît mériter d'être rapporté à cause des réflexions auxquelles il doit donner lieu.

Depuis les deux observations publiées en France par Toupet (1), en 1923, auxquelles se sont jointes en particulier celles de Lenormant, Richard et Sénèque (2), l'injection intra-cardiaque d'adrénaline en cas de syncope a véritablement conquis droit de cité et doit être considérée comme un moyen à la fois simple et puissant de réanimation du cœur. Dans une étude récente, Petit-Dutaillis (3) en montre l'innocuité, relate les cas déjà publiés et arrive à un total de 33 cas avec 17 succès définitifs, soit 51 p. 100.

Étant donnée la gravité extrême de la situation devant laquelle

(1) Toupet, Traitement des syncopes anesthésiques. *B. et M. de la Soc. de chirurgie*, 1923, n° 23, p. 1431.

(2) Lenormant, Richard et Senèque, Deux cas de réanimation du cœur par injection intracardiaque d'adrénaline. *Presse médicale*, 1924, n° 22, p. 233.

(3) Petit-Dutaillis, Les injections intracardiaques d'adrénaline. *Paris médical*, 5 juillet 1924, p. 30.

nous nous trouvions après l'échec de la respiration artificielle prolongée et des moyens habituellement utilisés, nous étions donc en droit d'avoir recours à cette nouvelle technique. Walter Grenel doit d'ailleurs à ce procédé deux succès définitifs pour des syncopes cardiaques survenues au cours de diphtéries graves.

La technique est extrêmement simple. Avec une seringue munie d'une aiguille longue et fine (une aiguille à ponction lombaire), on ponctionne dans le 4e espace intercostal gauche — ou peut-être mieux, chez le jeune enfant, dans le 3e — tout près du bord sternal. On enfonce l'aiguille de 2 ou 3 cm.; on aspire légèrement: s'il vient du sang dans le corps de la seringue on est assuré d'être bien dans la cavité ventriculaire, et l'on injecte 1 à 2 mgr. d'adrénaline chez l'adulte, ou une dose proportionnellement moindre chez l'enfant.

Malgré la mort ultérieure de notre petite malade, il nous semble que, dans notre cas, le succès de l'injection a été indiscutable. Avant l'injection, soit 15 minutes après le début de la syncope, la malade pouvait être considérée comme morte: pâleur, mydriase, disparition du pouls et des battements du cœur. Quelques minutes après, la figure était rouge, le cœur animé de battements énergiques, le pouls vibrant et le rythme respiratoire avait repris sa marche spontanée. Au moment où l'enfant était reportée dans son berceau, elle était guérie de sa syncope.

Malheureusement elle est décédée 22 heures après la trachéotomie. Quelle a été la cause de la mort? En l'absence d'autopsie — interdite par une opposition — il nous est bien difficile d'avoir une certitude.

La broncho-pneumonie dont souffrait la malade depuis plusieurs semaines, à la suite de sa rougeole, pourrait à elle seule donner une raison suffisante de cette mort rapide. En effet, elle a subi, après la trachéotomie, une poussée nouvelle évidente, dont la fièvre, la dyspnée, et les signes stéthacoustiques sont la preuve.

Cependant nous n'oserions pas sur ce point être absolument affirmatifs, en raison de l'état de mal convulsif qu'a présenté cette enfant pendant la journée qui a précédé la mort.

L'interprétation de ces convulsions reste d'ailleurs difficile. Petit-Dutaillis signale que les injections intracardiaques d'adrénaline sont parfois suivies de crises épileptiformes et d'agitation nerveuse. Faut-il mettre ces crises sur le compte de l'adrénaline elle-même, d'autant que, pour une malade de 3 ans, la dose de 1 mgr. nous avons injectée peut sembler un peu excessive et être regardée comme ayant déclanché, sinon entretenu, les accès convulsifs ?

Cependant on a, chez l'adulte, injecté jusqu'à 10 milligrammes et les accidents consécutifs à l'injection d'adrénaline prennent rarement cet aspect : au contraire on y note une pâleur excessive du sujet (leuco-réaction de Milian) avec tremblement.

Faut-il alors, à l'exemple de Petit-Dutaillis, penser que ces crises sont dues à l'ischémie des centres nerveux au cours des syncopes prolongées, et aux troubles organiques qui en résultent nécessairement ? Nous n'oserions nous prononcer.

Quoi qu'il en soit, l'injection intracardiaque d'adrénaline nous paraît être un moyen puissant de réanimation du cœur en cas de syncope. Chez l'enfant, à la dose prudente d'un quart à un demi-milligramme, répétée d'ailleurs en cas de besoin, elle constitue une technique simple qui, dès maintenant, doit prendre rang dans le traitement de la mort subite diphtérique, et de la syncope au cours du tubage ou de la trachéotomie.

Péritonite suppurée à foyers multiples et pleurésie purulente gauche à pneumocoques, fistule pyo-stercorale : guérison.

Par M. H.-L. Rocher, de Bordeaux.

J'ai l'honneur de vous communiquer l'observation d'une jeune fille de mon service de l'hôpital des Enfants qui me paraît intéressante, particulièrement au point de vue du résultat obtenu après 4 interventions.

Observation. — *Lucienne A.*, 13 ans et demi, est atteinte le 29 avril 1923, des oreillons. Le 4 mai, elle est prise subitement de douleurs

violentes dans la région pelvienne, surtout à gauche. Le docteur Bousquet, médecin traitant, pense à une complication ourlienne génitale ; les règles surviennent avant l'époque habituelle.

Le 28 mai, débute une broncho-pneumonie double qui dure environ 20 jours, au cours de laquelle le médecin traitant note de la néphrite (urines rares, hématiques; œdème des membres inférieurs, bouffissure du visage, douleur rénale). Ces phénomènes cèdent au bout de 8 jours, mais à ce moment on constate une température élevée, à grande oscillation; le ventre est douloureux dans toute la portion gauche de l'abdomen; à un empâtement diffus, succède bientôt une tuméfaction à contours mal définis, mais saillante, tendue et douloureuse. L'état général, malgré cela, semble s'améliorer depuis une semaine, et l'enfant entre dans mon service le 28 juin 1923 avec une température de 38° le matin et de 39°,6 le soir, un pouls 124-130, une respiration de 48, sans qu'elle n'ait présenté, à aucun moment, aucune réaction péritonéale nette (ni vomissements, ni hoquet) ; il existe seulement de la douleur et un peu de météorisme.

Comme traitement avant l'entrée de l'enfant à l'hôpital, le docteur Bousquet prescrivit collobiase d'or, sérum antipneumococcique, abcès de fixation, vaccin polyvalent.

Le 29 juin 1923, sous anesthésie locale à la cocaïne, laparotomie latérale gauche; au niveau du flanc, une volumineuse collection de 750 gr. de pus jaune verdâtre, est évacuée lentement; vers la fin de l'écoulement de pus, on remarque un liquide bilieux, fécaloïde; un drain est placé.

Le lendemain, l'examen de la malade démontre l'existence d'une pleurésie purulente de la grande cavité pleurale gauche, diagnostic clinique confirmé par la ponction exploratrice.

Le 2 juillet 1923, sous anesthésie locale à la cocaïne à 1/300, thoracotomie avec résection costale de la 8e côte au niveau de la ligne médio-scapulaire; on retire une quantité considérable de pus, plus d'un litre et demi.

Les suites opératoires des deux interventions, abdominale et pleurale, furent normales. A signaler seulement que pendant 10 jours, à partir du 19 juillet, fut installée l'irrigation continue au Dakin, qui ne sembla pas amener de résultat favorable, mais plutôt augmenter la quantité de pus dans le pansement. C'est pour cette raison que la méthode de Dakin fut supprimée.

Le 17 septembre 1923, l'enfant quitte l'hôpital, complètement cicatrisée, mais quelques jours plus tard, la cicatrice opératoire abdominale se fistulise, du pus jaunâtre s'en écoule, quelques gaz s'échappent, pas de matières fécales.

L'enfant entre à l'hôpital de nouveau le 9 novembre 1923, avec une

fistule pyo-stercorale. Par le toucher rectal, je constate l'existence d'une masse profonde dans le pelvis, et la famille me raconte que plusieurs fois du pus s'est écoulé par le vagin. Dans cette période, l'enfant souffre peu du ventre; les douleurs sont intermittentes, surviennent sous forme de coliques ; pas de température.

Il est donc probable, étant données les constatations, que je suis en présence d'un foyer pelvien de péritonite suppurée, qui s'évacue par intermittences dans le vagin.

Je constate à la même époque, un gros empâtement dans la fosse iliaque droite qui vient s'adosser à l'empâtement pelvien.

Le 10 décembre, laparotomie latérale droite, sous anesthésie locale, collection profonde de petit volume, enkystée au milieu d'anses intestinales, et semblant se continuer vers la région sous-ombilicale, par un empâtement diffus avec les deux foyers déjà décrits.

L'examen du pus retiré démontre de rares pneumocoques (pus ancien, éléments cellulaires cytolisés : docteur Dupérié).

Les suites opératoires sont bénignes, et très rapidement la malade guérit de cette nouvelle intervention.

Le 11 avril 1924, devant la persistance de la suppuration au niveau de la fistule pyo-stercorale du flanc gauche, je pratique sous anesthésie locale à la cocaïne, l'extirpation du trajet fistuleux, et l'enfouissement sous 3 plans de suture au catgut de l'orifice intestinal colique où aboutissait le trajet fistuleux; opération extra-péritonéale. Réunion *per primam.*

En résumé, cette jeune fille après une broncho-pneumonie double, fait une péritonite purulente à pneumocoques, et une pleurésie purulente de la grande cavité pleurale gauche. La péritonite à foyers multiples, a nécessité deux laparotomies : l'une dans le flanc gauche, l'autre, dans la fosse iliaque droite, pour l'ouverture de deux collections purulentes, la première étant très importante, la seconde constituée par un abcès résiduel, mais qui semble avoir bénéficié, vu sa torpidité et sa persistance, de l'intervention libératrice.

Un troisième foyer pelvien s'est évacué spontanément par intermittence, par voie vaginale. La fistule pyo-stercorale a été traitée par voie extra-péritonéale.

Toutes ces interventions ont été faites sous anesthésie locale à la cocaïne à 1/300, et c'est pour moi l'occasion de redire combien les enfants en général, se prêtent facilement, autant que les

adultes, aux interventions sous anesthésie locale, à tel point que dans mon service, les enfants réclament la piqûre plutôt que le masque (la piqûre signifiant l'anesthésie locale ou la rachi-anesthésie).

Il est également intéressant de noter combien cette jeune fille a réagi favorablement par sorte d'auto-vaccination contre cette infection, cependant grave, puisqu'elle s'était étendue aux trois quarts de la cavité péritonéale, en se segmentant ; et si l'on additionne les quantités de pus qu'elle avait dans le ventre et dans la plèvre, on reste étonné de la tolérance d'un organisme vis-à-vis d'une telle quantité de pus.

Revue il y a quelques jours, cette jeune fille jouit d'une parfaite santé. L'hémithorax gauche, examiné radioscopiquement apparaît normal. L'abdomen est souple. Il n'existe aucune séquelle pleurale ou péritonéale de cette vaste infection pneumococcique.

De quelques données des échanges respiratoires chez le nourrisson et de leur interprétation physiologique.

Par M. Fouet.

L'étude des échanges nutritifs du nourrisson par l'appréciation numérique de leurs constituants chimiques a depuis longtemps tenté physiologistes et médecins. Il suffit de rappeler les travaux de Richet et Langlois, de d'Arsonval, Bonniot, Variot et Lavialle; plus récemment Bénédict, Talbot et leurs élèves ont pu mesurer le métabolisme basal aux différents âges de la vie, et déterminer la courbe de ses variations. Sur le conseil de notre maître, M. Ribadeau-Dumas, nous avons étudié les variations du M. B. au cours des états de dénutrition lente. Nos recherches ont porté sur 22 enfants de 15 jours à 16 mois. Elles nous ont montré tout d'abord que parmi les nombreux facteurs susceptibles de fausser le taux de l'énergie fondamentale, deux ont une particulière importance : le premier a trait à la valeur du rayonnement calorique ; celui-ci est minimun, l'organisme ne se réchauffant ni ne se refroidissant du fait de la température ambiante, pour une certaine valeur de cette

dernière, dite température optima. Or, la température optima, facteur essentiel dans l'établissement du M. B , et qui est de 16° chez l'adulte, de 20° pour le nourrisson normal, peut atteindre près de 30° dans les cas d'extrême dénutrition. L'ordre de grandeur des erreurs qui en résultent peut dans certains cas atteindre 100 p. 100. Cette température optima, qu'on s'accorde, depuis Tarnier à fixer à 30° pour l'élevage des débiles, permet d'obtenir le minimum de déperdition calorique, et par suite le meilleur rendement d'utilisation des aliments ingérés.

Une autre cause d'erreur a trait à certaines réactions organiques (hydratation, déshydratation, réduction, synthèse) qui ne consommant pas d'oxygène, échappent au contrôle des échanges respiratoires. D'où la nécessité d'éviter le plus possible la transformation des réserves de l'organisme, transformations particulièrement fréquentes au cours des états de dénutrition. C'est dire que, chez le nourrisson, la recherche du M. B. ne saurait constituer un moyen d'exploration clinique.

Ces réserves faites, nous avons été amené à conclure que les variations du M. B. sont étroitement liées à la diminution du poids. Calculé en calories par 24 heures, le M. B. reste normal, tant que le déficit pondéral reste inférieur à 35-38 p. 100, il diminue brusquement, une fois ce taux critique dépassé : ces données confirment les conclusions de Fleming.

Rapportée au kilogramme de poids en 24 heures, l'énergie minima augmente progressivement tant que le taux critique n'est pas dépassé ; celui-ci franchi, elle retombe brusquement aux environs de la normale. Cette brusque réduction nous paraît liée aux modifications physico-chimiques, qu'entraîne dans les tissus le processus de dénutrition, et dont la mieux connue est l'augmentation de la teneur en eau. Elle nous semble par ailleurs constituer un véritale critère physiologique de l'athrepsie.

Le M. B. était normal chez les prématurés, diminué chez les débiles ; nous l'avons trouvé nettement augmenté dans un cas de splanchnomégalie.

Accidents anaphylactiques (maladie de Quincke) survenus à la suite d'ingestion de viande crue de cheval. Orchite sérique.

Par MM. Lesné et Maurice Lévy.

Dans de nombreuses circonstances l'administration de la viande crue de cheval est indiquée chez des enfants qui ont pu antérieurement recevoir du sérum de cheval en injection, à titre préventif ou curatif. Nous ne connaissons pas d'observation d'accidents anaphylactiques déchaînés par cette ingestion, c'est pourquoi nous avons cru intéressant de relater celle de notre malade.

D'ailleurs les caractères un peu spéciaux de ces accidents et les faits qu'ils nous ont permis d'observer nous ont paru également présenter quelque intérêt.

L'enfant Henri D... âgé de 9 ans est entré à l'hôpital Trousseau, salle Roger le 24 avril 1924 pour des troubles ayant apparu quelques semaines auparavant : fatigue générale, amaigrissement, toux, perte d'appétit et douleurs abdominales généralisées mais peu intenses ne s'accompagnant ni de selles anormales ni de vomissements. A l'entrée, l'enfant, pâle et amaigri, présente avec une température de 39°, une petite toux sèche sans expectoration réveillant un point de côté douloureux au niveau du rebord costal gauche antérieur.

Telle est l'histoire de la maladie actuelle. Dans les antécédents du malade, on note seulement une rougeole à l'âge de 8 ans à l'occasion de laquelle on a pratiqué une injection préventive de sérum antidiphtérique. A la suite de la rougeole, congestion pulmonaire qui a guéri rapidement.

Dans les antécédents héréditaires et collatéraux, rien de spécial. L'examen du malade révèle :

Au niveau des poumons : une submatité bilatérale aux bases et dans la région interscapulo-vertébrale ; à l'auscultation on entend quelques frottements aux bases ; la respiration est soufflante aux deux sommets avec un souffle intense dans la région hilaire.

L'abdomen est tendu avec légère circulation collatérale, il résiste à la palpation. La percussion révèle un peu de submatité dans les flancs et l'hypogastre, mais il n'y a pas de sensation de flot.

Le foie et la rate sont normaux.

L'examen des autres organes ne révèle rien d'anormal.

La cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive.

La radiographie du thorax révèle un élargissement marqué de l'ombre hilaire et un obscurcissement des deux bases.

On conclut à une bacillose pleuro-péritonéale discrète et l'enfant est mis au traitement : repos, rayons ultra-violets, huile camphrée et alimentation substantielle avec viande crue de cheval à chaque repas.

L'amélioration survient assez rapidement, rien n'est à noter pendant 40 jours, jusqu'à l'apparition des accidents anaphylactiques qui sont venus donner quelque originalité à une observation jusque-là banale.

Le 3 juin, en effet, apparaît subitement sans aucune manifestation concomitante ni de la température, ni de l'état général, une tuméfaction très douloureuse de la fosse sous-épineuse gauche : tuméfaction arrondie de 5 à 6 cm. de diamètre, donnant une sensation élastique, presque fluctuante à la palpation, semblant constituer une collection à point de départ osseux, d'autant plus que la palpation du bord interne de l'omoplate est extrêmement douloureuse.

On constate également au niveau de la face antérieure de l'épaule gauche une légère tuméfaction douloureuse au point d'entraîner une limitation des mouvements articulaires. Enfin à la face postérieure du bras gauche existe une troisième tuméfaction paraissant profonde, ayant les mêmes caractères que les précédentes, c'est-à-dire douloureuse et recouverte de téguments à peine modifiés, légèrement rosés.

Dès le surlendemain ces phénomènes : tuméfactions et douleurs ont considérablement diminué, mais il est apparu une nouvelle tuméfaction au niveau de la portion inférieure et postérieure du bras droit. La racine de la cuisse droite dans son segment interne est aussi un peu tuméfiée et douloureuse.

Le 6 juin, toutes ces tuméfactions ont complètement disparu, ne laissant aucune trace, sauf cependant au niveau du moignon de l'épaule gauche et à la face postérieure des 2 bras, un aspect légèrement ecchymotique des téguments.

En revanche l'enfant se plaint de douleurs au niveau de la région lombaire gauche, puis de la face externe de la cuisse gauche, du dos de la main droite où sont apparues successivement des tuméfactions ayant les caractères des précédentes et dont la résolution complète survient aussi rapidement.

Le diagnostic de collection purulente que la première tuméfaction pouvait suggérer est rapidement éliminé par l'évolution même. Nous envisageons, pour l'éliminer d'ailleurs, la possibilité d'hématomes et en effet le temps de saignement et de coagulation, et le mode de rétraction du caillot sont absolument normaux. L'examen du sang révèle une formule normale. De même aucun argument ne plaidait en faveur du diagnostic de nodosités rhumatismales.

Ainsi avons-nous été conduits à penser à des accidents d'ordre anaphylactique, aux œdèmes circonscrits de la *maladie de Quincke*. Aucune cause apparente ne s'imposait cependant ; dans l'alimentation de l'enfant, seule la viande de cheval peut être incriminée et c'est alors que l'interrogatoire nous révéla une injection antérieure de sérum ayant pu sensibiliser le malade, un an auparavant.

Pour avoir la preuve de cet état d'hypersensibilité de notre malade vis-à-vis du sérum de cheval, nous avons pratiqué le 8 juin, dans la paroi abdominale, une injection sous-cutanée de 1 cmc. de sérum antidiphtérique. Elle est très rapidement suivie de l'apparition au point d'injection d'une plaque érythémateuse, assez étendue qui persiste 48 heures et à laquelle succède une tuméfaction profonde et douloureuse de la paroi abdominale sur 7 à 8 cm. de diamètre.

Bien que l'enfant soit à un régime surtout lacto-végétarien, apparaissent en même temps de nouvelles tuméfactions douloureuses de la nuque, du bras droit, de la cuisse. Le 10 juin tous ces phénomènes ont complètement disparu. Le 11 juin l'attention est attirée vers la région rotale droite subitement tuméfiée et extrêmement douloureuse : le scrotum est œdématié ; à la palpation, testicule et épididyme sont augmentés de volume, formant une tumeur dure, très douloureuse. Elle ne s'accompagne pas de modification de la température. L'hypothèse d'une orchite tuberculeuse aiguë que les lésions tuberculeuses du malade pouvaient suggérer ne retient pas longtemps notre attention : il n'existe aucun signe concomitant de tuberculose génitale et l'évolution va venir confirmer le diagnostic porté d'*orchite sérique* dont seuls quelques cas ont été publiés depuis 1922. Cette orchite évolue en une dizaine de jours vers la guérison complète et une tuméfaction légère de testicule gauche rétrocède de la même façon.

Le régime alimentaire de l'enfant, le traitement par le chlorure de calcium administré, depuis le 10 juin, par la bouche et en injection intra-veineuse n'empêchent nullement l'apparition d'accidents analogues à ceux du début : de nouvelles tuméfactions douloureuses, circonscrites, apparaissent en divers points du corps, durent quelques heures, une journée et disparaissent sans laisser de traces. Aussi le chlorure de calcium est-il supprimé ; l'enfant reçoit à partir du 20 juin chaque jour un suppositoire renfermant 1 milligramme d'adrénaline, et le régime alimentaire est plus strictement surveillé, exclusivement végétarien. L'adrénaline fut supprimée au bout de 5 jours, et depuis le 20 juin aucun accident nouveau ne s'est produit.

Actuellement, l'enfant ne présente aucun symptôme anormal en dehors de signes de tuberculose pulmonaire et péritonéale discrète. Le régime végétarien a été poursuivi jusqu'à ces jours-ci et nous venons de commencer l'essai d'une désensibilisation de notre malade

par l'emploi progressif de quantités minimes de viande de cheval, en y ajoutant peptone et pancréatine.

Pour compléter notre observation, nous devons rapporter les résultats de nos expériences d'anaphylaxie passive sur le cobaye.

Un cobaye préparé par une injection intra-péritonéale de 3 cmc. de sérum antidiphtérique, a reçu le lendemain une injection intracérébrale 2 à 3 gouttes de sang du malade : il a présenté aussitôt quelques mouvements convulsifs et est mort 6 jours après : l'autopsie a montré une congestion viscérale marquée avec hypertrophie du foie et de la rate; les capsules surrénales étaient augmentées de volume et présentaient un aspect hémorragique à la coupe.

Un 2e cobaye n'a présenté que quelques mouvements convulsifs.

Deux autres cobayes ont été préparés par une injection intra-péritonéale de 2 cmc. de sang du malade et ont reçu en injection intracérébrale 1/10e de cmc. de sérum antidiphtérique : l'un est mort aussitôt après, l'autre a présenté des mouvements convulsifs pendant quelques minutes, puis est resté immobile et ramassé en boule pendant quelques heures, mais est encore vivant.

Quant aux cuti-réactions pratiquées chez le malade avec divers aliments, seul le jus de viande a donné une réaction légèrement positive.

Enfin nous devons signaler que nous avons pratiqué il y a 4 jours dans la paroi abdominale du malade, une injection sous-cutanée de 1 cmc. d'antitoxine diphtérique (sérum désalbuminé) et qu'elle n'a déterminé aucun phénomène anormal, contrairement à l'injection de sérum antidiphtérique normal rapportée plus haut.

Divers points de cette observation méritent d'être mis en relief.

1° S'il est aisé en présence des divers accidents que nous avons décrits, de penser aux œdèmes de Quincke, le diagnostic au début pouvait cependant se poser avec des hématomes localisés, ou avec des nodosités rhumatismales, en raison des caractères spéciaux des manifestations constatées. Les œdèmes de Quincke sont en général plus superficiels, s'accompagnent rarement avec autant d'intensité de phénomènes douloureux, se localisent fréquemment aux muqueuses. Mais l'absence de toute modification sanguine, le caractère disséminé, passager, récidivant des tuméfactions observées entraîna notre conviction.

2° Le diagnostic d'accidents anaphylactiques établi, il importait d'en rechercher la cause : comme nous l'avons montré, seule la viande de cheval pouvait être incriminée et seule l'injection de

sérum antidiphtérique pratiquée un an auparavant pouvait avoir créé cet état d'hypersensibilité, de réaction anormale vis-à-vis d'un aliment aussi communément employé. Les accidents déchaînés par l'ingestion de viande crue constituent un fait assez exceptionnel.

3° Si le fait qu'une injection minime de sérum ait suffi à prouver l'hypersensibilité de l'organisme de notre malade vis-à-vis du sérum de cheval mérite d'être signalé, il est intéressant de noter qu'il s'est agi d'un des accidents les moins fréquemment observés. *L'orchite sérique* que nous avons constatée et suivie dans son évolution a presque pris la valeur d'un phénomène expérimental.

4° Alors que l'injection de 1 cmc. de sérum antidiphtérique ordinaire s'est montrée nocive, au contraire l'injection de sérum désalbuminé n'a déterminé chez notre malade pourtant hypersensibilisé, aucun incident. C'est là une preuve de plus de l'utilité qu'il y a à utiliser ce sérum, au moins lorsqu'il s'agit d'injections préventives, comme l'un de nous l'a publié récemment.

5° Pour terminer, nous rappellerons combien est grande l'importance du terrain, dans ces questions d'anaphylaxie, il semble que l'hypersensibilité extrême de notre malade ait été considérablement favorisée par la tuberculose dont il est atteint.

Syndrome de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de quatre ans.

Présentation de malade.

Par M. Robert Debré et Mlle Claudia Petot.

Paraîtra dans un prochain bulletin.

5665. — Tours, Imprimerie E. Arrault et Cie.



SÉANCE DU 21 OCTOBRE 1924.

Présidence de M. Jules Renault.

Sommaire: M. Leenhardt et Mlle Sentis. Syndrome de Brown-Sequard avec contractures en hyperextension par myélite transverse bacillaire probable. Difficulté du diagnostic. Radioscopie après injection de lipiodol. Réaction importante. Exitus par granulie. — MM. J. Cathala et M. Lelong. Hémiplégie traumatique avec état de mal épileptiforme d'origine vermineuse. — MM. Nobécourt, H. Janet et Chaperon. Un cas de mégaœsophage chez une fillette de 13 ans. — MM. Bigart, G. Schreiber et Bonnet. Tuberculose cavitaire chez un enfant ; pneumothorax thérapeutique ; résultat éloigné favorable malgré la cessation prématurée du traitement. — MM. Armand-Delille, Robert Lévy et Marie. A propos du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux. *Discussion :* MM. Babonneix, Lereboullet. — MM. Lereboullet et Joannon. La séroprophylaxie antimorbilleuse au pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades en 1923-1924. — M. P. Nobécourt. Le poids des enfants diabétiques traités par l'insuline. — MM. Henri Lemaire et Cochet. Sur un cas de maladie de Barlow ; maladie de Barlow et tuberculose. *Discussion :* MM. Aviragnet, Lesné, Comby. — M. Henri Lemaire. Sur un cas d'anaphylaxie aux farineux. *Discussion :* MM. Lesné, Armand Delille. — M. Lesné et Mlle Lamy. La zomothérapie dans la convalescence, de la scarlatine. *Discussion :* MM. Comby, Hallé, Jules Renault. — M. Robert Debré et Mlle Claudia Petot. — Syndrome de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de 4 ans.

Communication. — M. Marfan. A propos du dernier Congrès de Pédiatric de langue française.

Nécrologie. — Le professeur Broca, le docteur Hallopeau.

Syndrome de Brown-Séquard avec contractures en hyperextension par myélite transverse bacillaire probable. Difficulté du diagnostic. Radioscopie après injection de lipiodol. Réaction importante. Exitus par granulie.

Par M. Leenhardt et Mlle Sentis.

(*Résumé d'une communication faite à la Société de Pédiatrie en janvier 1924.*)

Il s'agit d'une fillette de 14 ans, soumise à une grosse contagion bacillaire, qui est atteinte d'une façon soudaine, après un bain froid,

d'une paraplégie complète, sensitive, motrice, flasque puis spasmodique, sphinctérienne, atrocement douloureuse, sans fièvre ni réaction méningée, avec liquide céphalo-rachidien non sanglant.

Examinée 9 mois plus tard, elle présente des troubles sphinctériens, de grosses escarres, une paraplégie en extension, beaucoup plus marquée à gauche, avec crises d'hyperextension à type cutanéo-réflexe; des troubles sensitifs consistant en la persistance de la seule sensibilité élémentaire de Head (tous modes d'excitation provoquant une seule impression de fourmillements, bien localisés du reste.) Ces phénomènes sont localisés au côté droit, et il n'existe aucun trouble sensitif superficiel ni profond à gauche. Ils sont limités en haut à la 11e racine, ce qui fait remonter la lésion au niveau de la 9e vertèbre dorsale.

Les réflexes sont trépidants avec signe de Babinski des deux côtés. Réflexes de défense, avec flexion du côté excité et extension de l'autre, par excitation de la région anesthésique. Réflexe moins complet par excitation du membre paralytique.

Aucune lésion à type radiculaire. A une première ponction, faible réaction leucocytaire sans hyperalbuminose du liquide C.-R. ; à une seconde, hyperalbuminose sans réaction leucocytaire.

Cet état s'améliore beaucoup, et seules persistent les troubles moteurs.

Pour éliminer une compression pottique, on pratique au-dessous de la lésion présumée une injection de 1 cm. 5 de lipiodol, et on fait des radiographies en position assise et en Trendelenburg. Le liquide circule librement.

Grosse réaction méningée avec fièvre les jours suivants. Sédation rapide, puis aggravation nouvelle et mort par granulie au bout d'un mois.

Il est donc nécessaire de manier le lipiodol avec grande prudence, à petite dose, et comme l'indique M. Sicard, de se servir d'un lipiodol spécial : lipiodol pâle. Sans vouloir tirer une conclusion générale d'une seule observation, il nous semble qu'on doit apporter une réserve toute particulière dans l'emploi de ce mode d'examen lorsqu'on soupçonne une atteinte bacillaire intra durale.

Hémiplégie traumatique. Etat de mal épileptique. Expulsion spontanée de deux ascaris. Disparition immédiate et prolongée des accidents convulsifs.

Par MM. J. Cathala et M. Lelong.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie une enfant que nous avons pu suivre pendant les mois d'août et septembre dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Lereboullet.

T... Irène, âgée de 10 ans, entre salle Labrie, le 6 août 1924. Nou la trouvons sans connaissance, dans le coma. Un coup d'œil et un examen sommaire suffisent à mettre en évidence une hémiplégie gauche avec contracture manifestement de date ancienne, étant donné l'atrophie de la moitié gauche du corps et la contracture qui fixe l'attitude en flexion de l'avant-bras sur le bras. La petite malade a été conduite à l'hôpital pour des crises convulsives, et de fait, le coma dans lequel elle est plongée est entrecoupé par des crises convulsives presque subintrantes.

Dans l'intervalle des crises, le bras gauche est contracturé, collé au corps, l'avant-bras fléchi à angle droit sur les bras, en demi-pronation, la main est tombante en flexion complète, les doigts demi fléchis, dans une attitude qui rappelle celle des paralysies radiales.

Il existe une paralysie faciale gauche à type central. Le membre inférieur gauche est raidi en extension, le pied en adduction et rotation interne; il ne présente pas d'atrophie musculaire nette, mais un raccourcissement notable de 2 cm. et demi.

Le signe de Babinski est positif à gauche.

Tous les réflexes tendineux sont forts de ce côté, on provoque facilement le clonus du pied et de façon plus difficile et moins prolongée celui de la rotule.

Les réflexes cutanés sont très diminués du côté gauche. Il n'existe ni paralysie des nerfs moteurs du globe, ni altérations pupillaires.

Les crises sont de type jacksonnien, à début brachial. Elles débutent après une courte phase tonique, par des secousses cloniques qui s'étendent ensuite à la face puis au membre inférieur. Il n'y a pas de cri initial, pas d'écume aux lèvres, pas de morsure de la langue. Certaines crises sont suivies d'incontinence d'urine.

Dans l'intervalle des crises l'enfant ne reprend pas connaissance ;

il semble cependant que l'obnubilation soit beaucoup plus profonde après la crise, mais elle n'a jamais le temps de se dissiper complètement, les crises se répétant 3 à 4 fois par heure.

L'état général est très atteint, l'enfant est très pâle, très amaigrie, cependant l'examen somatique ne révèle rien de très important, sauf un souffle expiratoire au hile pulmonaire. La température oscille entre 37 et 38°; il n'y a pas d'albuminurie.

Les parents de la malade, nous racontent que cette enfant, saine et bien constituée, d'une famille où 8 enfants sont en bonne santé, a été victime, il y a 4 ans, d'un accident grave. Elle est tombée d'une fenêtre au second étage. Relevée dans le coma, elle est restée dans le coma 48 heures, et ultérieurement on a constaté une hémiplégie gauche.

C'est 2 ans plus tard que les premières crises convulsives sont apparues; mais très rares à cette époque, elles sont devenues fréquentes à partir du mois de mai de cette année, se reproduisant presque tous les 2 jours; enfin depuis le 29 juillet, 8 jours avant l'entrée à l'hôpital, elles sont presque subintrantes.

Réexaminant la malade, nous avons constaté au niveau du crâne à 1 cm. et demi en avant et à droite de la protubérance occipitale, une cicatrice cutanée adhérente, qui ne permet pas d'apprécier de perte de substance osseuse.

Le diagnostic que nous avons cru devoir porter dans ces conditions était : « épilepsie et hémiplégie traumatiques, avec état de mal jacksonnien ». Notre collègue Alajouanine, qui voulut bien voir la malade, fut du même avis.

Pour compléter cette observation, notons que le liquide céphalo-rachidien est limpide, non hypertendu, contenant 2 lymphocytes par mmc. et 0 gr. 25 d'albumine, et que la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Le traitement consista en 2 gr. de bromure de potassium en lavement les 7, 8, 9 août et 10 cgr. de gardénal chaque jour du 7 au 13 août.

Sous l'influence du traitement les crises deviennent moins fréquentes et l'enfant reprend connaissance dans leur intervalle.

Nous notons le 6 août. Etat de mal.

Le 7 août, état de mal.

Le 8 août, 10 crises.

Du 9 au 13 août, 4 à 5 crises dans les 24 heures.

Le *13 août* la température s'élève à 39°,7, l'enfant présente une angine aiguë avec adénite. Elle passe dans un service de chirurgie, et y rend par la bouche deux ascaris.

Dès lors, la médication antispamodique étant complètement sup-

primée, l'enfant, soumise à une observation attentive jusqu'à ce jour, ne présente plus aucune crise convulsive.

Il va sans dire, que son hémiplégie organique n'est en rien modifiée.

En résumé, nous avons observé la sédation complète et prolongée, d'un état de mal jacksonnien, à la suite de l'expulsion spontanée par la bouche de 2 ascaris, chez une enfant atteinte d'hémiplégie traumatique.

L'helminthiase, et en particulier l'ascaridiose, est une cause bien connue, en pathologie infantile, d'accidents nerveux. Elle est susceptible de simuler le mal comitial, la méningite tuberculeuse. Ces faits ont été méthodiquement exposés dans la thèse de Raillet (Paris, 1911) et récemment MM. Guillain et Gardin montraient à l'Académie de médecine (séance du 14 mars 1922, *Bulletin*, p. 308), que de tels accidents peuvent s'accompagner de réactions cytologiques, chimiques et de modification des réactions de précipitation du liquide céphalo-rachidien. MM. Guillain et Gardin considèrent : « que les réactions méningées de l'helminthiase sont sans doute créées par les toxines vermineuses... et que ces toxines par leur fixation sur le névraxe ou les nerfs basilaires, peuvent sans nul doute amener une symptomatologie très grave, même éventuellement mortelle ».

Le fait, que nous rapportons aujourd'hui, est assurément complexe, susceptible peut-être d'interprétations diverses. Notre première interprétation, et c'est celle qu'avait acceptée notre collègue Alajouanine particulièrement compétent en neurologie fut : hémiplégie et épilepsie traumatiques. Actuellement, après la sédation complète et prolongée, observée à la suite de l'expulsion de 2 ascaris, spontanée, mais provoquée sans doute par un épisode fébrile, nous pensons qu'il est légitime d'interpréter autrement les faits.

Nous croyons, que le traumatisme ancien, qui a déterminé à coup sûr des lésions matérielles du cerveau droit, et peut-être des lésions cortico-méningées, est un des éléments pathogéniques des accidents observés ; et il n'est pas indifférent de remarquer que les crises convulsives étaient à type jacksonnien, localisées sur les membres atteints d'hémiplégie traumatique.

Mais nous croyons aussi que la présence de vers intestinaux est pour quelque chose — et peut-être pour la plus grande part dans le déterminisme des convulsions.

La pathogénie de l'épilepsie jacksonnienne, et surtout le mécanisme de déclanchement du paroxysme convulsif est encore l'objet de beaucoup d'incertitudes. Cependant la constatation faite par M. Leriche, après Doyon et Knies, au cours de trépanations pour épilepsie traumatique, que, au moment de la crise, il se produit un brusque spasme des artères cérébrales, dépassant la zone épileptique et s'accompagnant d'une anémie corticale marquée, nous paraît intéressante à retenir. La lésion cérébrale constituerait une cause d'appel, de localisation pour le trouble vaso-moteur, qui déclanche le paroxysme convulsif.

Ce trouble vaso-moteur sympathique, peut être d'origine toxique ou réflexe, et nous savons que les ascaris peuvent être rendus responsables de l'un ou l'autre mécanisme. Il nous semble que cette pathogénie, tout entière déduite des notions classiques, rend assez bien compte des accidents observés, et nous dirions volontiers que notre petite malade, parce que atteinte d'une lésion cérébrale traumatique, a fait un état de mal jacksonnien déclanché par la présence de vers intestinaux.

Est-ce à dire que débarrassée de tout parasite intestinal, elle puisse être considérée comme définitivement à l'abri d'accident de ce genre? C'est ce que nous ne pensons pas.

La lésion cérébrale constitue, chez elle, une prédisposition matérielle aux crises convulsives et toute cause, centrale ou périphérique, susceptible de déclancher une vaso-constriction brusque, dans le territoire de la lésion cérébrale, pourra être suivie d'accidents semblables.

Quoi qu'il en soit de ces essais d'interprétation, le fait constaté reste entier, nous croyons qu'il n'est pas sans intérêt par lui-même, il constitue pour nous un enseignement, et c'est pourquoi nous nous sommes crus autorisés à présenter cette malade à la Société de pédiatrie.

Un cas de mégaœsophage chez une enfant de 13 ans

Par MM. Nobécourt, H. Janet et Chaperon.

Les cas de mégaœsophage observés chez l'enfant sont peu nombreux dans la littérature.

Voici une malade atteinte de cette affection.

Cette fillette, âgée de 13 et demi (B. 2120), née le 27 décembre 1910, est amenée à l'hpôital pour amaigrissement et vomissements persistants.

Elle est née à terme, la deuxième de 4 enfants dont 2 sont morts en bas âge, et a été élevée au sein. On ne relève aucun antécédent pathologique notable.

En février 1924, à l'âge de 13 ans, l'enfant a une bronchite ; un médecin prescrit, outre les médicaments habituels, de la suralimentation avec une quantité notable de viande crue. L'enfant n'accepte ce régime qu'avec une certaine répugnance; on est obligé de la forcer à manger. Au bout de trois ou quatre jours, elle commence à vomir. Ce sont des vomissements spontanés, non douloureux, survenant avec peu d'efforts au cours du repas.

Le médecin consulté à nouveau pour la répétition de ces vomissements pense à la possibilité d'une appendicite. On pratique une laparotomie médiane et une cure radicale de hernie ombilicale. Les parents disent que l'appendice a été exploré, qu'il fut reconnu sain et laissé en place. Pendant ce séjour à l'hôpital, les vomissements ont cessé à peu près complètement.

Rentrée chez ses parents, l'enfant suit un régime alimentaire normal, les vomissements reparaissent avec les mêmes caractères.

La malade maigrit, est très constipée : son état général décline. Malgré un régime végétarien et un traitement par la belladone qui n'a qu'un effet passager, les vomissements persistent.

L'enfant entre alors à la *Clinique médicale des Enfants* le 15 juillet 1924. Elle a 13 ans et demi.

On est frappé immédiatement de son état de dénutrition. Elle est très maigre. Elle mesure 1 m. 40 et pèse 24 kgr. 250 (à cet âge la taille et le poids moyens sont 1 m. 48 et 38 kgr. 300). Son ventre est excavé, mais souple et non douloureux à la palpation ; il n'y a pas la moindre douleur dans la région appendiculaire.

D'autre part, l'examen des viscères reste négatif : le poumon, le cœur, le système nerveux, les urines sont absolument normaux.

Les vomissements constituent le symptôme essentiel ; ils semblent bien responsables de l'état de dénutrition grave où se trouve la malade.

Le premier jour de l'hospitalisation, la malade vomit tout ce qu'elle prend (café au lait avec biscuit, et même lait pur). Les vomissements surviennent soit immédiatement après l'ingestion des aliments, soit au bout de 5 ou 6 minutes.

Très rapidement, en deux jours, sous l'influence d'un traitement simple (repos absolu au lit, lait glacé par petites quantités le premier jour, et X gouttes de teinture de belladone par jour), les vomissements s'espacent et disparaissent. L'alimentation devient possible ; on commence les bouillies et les purées ; de ce fait, la sensation de faim toujours inapaisée, qu'avait l'enfant, disparaît.

L'analyse des symptômes nous permet de conclure que les vomissements sont en réalité des *régurgitations ;* il semble bien que, pendant les périodes d'intolérance, les aliments n'avaient pas le temps de pénétrer dans l'estomac et étaient rejetés à l'extérieur après un court séjour dans l'œsophage.

La cause de ces régurgitations devait être recherchée.

S'agissait-il de régurgitations *d'origine psychique ?* Il fallait se le demander, car il n'y avait, à l'origine, aucun traumatisme local, aucune ingestion de caustique. C'est à l'occasion d'une suralimentation qui répugnait à l'enfant que les symptômes étaient apparus.

D'autre part, nous n'étions pas en présence d'une sténose serrée, puisque, avec un régime simple et le repos, les régurgitations avaient disparu rapidement. Pourtant la longue durée des accidents, l'état général vraiment très atteint, devaient nous faire rechercher si une lésion organique de l'œsophage ou de l'estomac n'était pas en cause.

Une série d'examens radioscopiques nous permit de préciser le diagnostic.

Le lait baryté ingéré s'accumule dans l'œsophage et met en évidence l'existence d'une dilatation régulière portant sur toute la longueur du conduit.

Immédiatement après l'ingestion, l'ombre a la forme d'un large cylindre s'évasant un peu à son extrémité inférieure ; au sommet du thorax, elle est large de 3 cm. 5 ; à la hauteur de la coupole diaphragmatique, elle est large de 6 cm. 5 ; son extrémité supérieure est représentée par le niveau horizontal du liquide ; son extrémité inférieure, qui dépasse la coupole diaphragmatique, se rétrécit rapidement en forme de bec, ses limites sont d'une netteté parfaite.

A l'ombre œsophagienne fait suite un mince filet sombre montrant qu'une petite partie de la bouillie barytée passe dans l'estomac. Mais la plus grande partie est retenue dans l'œsophage.

Une heure et demie après l'ingestion, on retrouve à peu près la même image.

Six heures après, l'œsophage contient encore de la baryte, qui dessine son contour ; mais une bonne partie est passée dans l'estomac.

L'estomac lui-même n'est pas normal : son bas-fond est abaissé jusqu'au niveau de la symphyse pubienne. Les contractions sont réveillées par la palpation et la baryte passe facilement dans le duodénum.

Lorsqu'alors on donne un nouveau repas opaque, on voit l'œsophage se distendre et, quand la distension a atteint un certain degré, une partie de la bouillie passe brusquement dans l'estomac.

Pour compléter notre examen, le docteur Bouchet a eu l'obligeance de faire une *œsophagoscopie;* il a constaté que l'œsophage était régulièrement dilaté, que la muqueuse était normale et qu'il n'y avait pas de sténose du cardia.

Comme nous l'avons dit tout à l'heure, l'évolution a pris rapidement une tournure favorable. En quelques jours, les vomissements ont disparu et une alimentation substantielle (bouillies, purées, œufs, jus de viande) est devenue possible. Toutefois, la malade est laissée au lit et nous lui continuons pendant quelques jours la teinture de belladone, à la dose de X gouttes par jour. Nous ne pensons pas, cependant, que ce médicament ait exercé une grande influence.

Au bout d'un mois l'enfant est transformée : le facies est coloré, l'embonpoint revenu; le poids est accru de 4 kgr. 200.

L'enfant quitte l'hôpital. Après sa sortie, l'amélioration se poursuivit; à peine se produit-il de loin en loin un vomissement, à l'occasion d'une modification trop brusque du régime.

Actuellement l'enfant tolère de la viande finement coupée; elle a un régime mixte parfaitement suffisant; elle a repris une vie à peu près normale. Le poids continue à augmenter; en moins de trois mois, il a passé de 24 kgr. 250 (15 juillet) à 32 kgr. 500 (8 octobre) soit une augmentation de 8 kgr. 250.

En résumé, une fillette de 13 ans et demi, à la suite de tentatives de suralimentation, commence à présenter des vomissements habituels. L'alimentation est difficile et l'enfant parvient en quelques mois à un état d'amaigrissement alarmant. L'observation clinique fait penser à des régurgitations d'origine œsophagienne. L'examen radioscopique permet de faire le diagnostic de *mégaœsophage.* Le repos et une alimentation bien comprise amènent une amélioration considérable. Les régurgitations disparaissent et le poids augmente rapidement.

Cette observation permet de faire les remarques suivantes :

1° Du point de vue *pathogénique*, il n'est pas admissible que la cause première du mégaœsophage réside dans les tentatives de suralimentation faites il y a quelques mois; un simple spasme du cardia, dû à la répugnance qu'éprouvait l'enfant, n'est certes pas suffisant pour expliquer l'apparition d'une grande dilatation œsophagienne.

Il est très vraisemblable, sinon certain, que la dilatation œsophagienne était déjà constituée depuis longtemps, qu'elle est restée latente jusqu'au jour où une cause occasionnelle minime, qui chez un enfant normal eût été sans effet, a provoqué les accidents dysphagiques.

Reste à déterminer la cause de cette dilatation œsophagienne latente. En l'absence de tout antécédent pathologique, l'hypothèse la plus acceptable est celle d'une dilatation congénitale.

On donne deux ordres d'explications de la dilatation congénitale de l'œsophage.

Pour les uns, elle est secondaire à un rétrécissement siégeant au niveau de la traversée du diaphragme.

Cette interprétation peut être justifiée. Notons cependant que, pour notre malade, l'examen œsophagoscopique n'a montré ni l'existence d'un rétrécissement de la région cardio-diaphragmatique, ni la présence de ces valvules cardio-diaphragmatiques que M. Guisez a constatées chez quatre enfants ayant de la dysphagie datant du sevrage. Nous savons d'ailleurs que, dans un nombre assez important de cas de mégaœsophage, l'examen anatomique de la région incriminée ne montrait aucun rétrécissement.

Pour d'autres, et c'est l'opinion du professeur Bard, il s'agirait d'une malformation congénitale de l'œsophage dans toute sa longueur, malformation analogue à celles que l'on peut rencontrer sur d'autres segments du tube digestif (mégarectum, mégacôlon, etc.). Cette hypothèse nous semble la plus satisfaisante.

Il est intéressant de signaler, à ce propos, que notre enfant a une grande dilatation de l'estomac sans sténose pylorique.

2° Du point de vue *thérapeutique*, si cette dernière interprétation correspond à la réalité pour notre malade, ni une intervention

sanglante (section de l'orifice diaphragmatique et œsophagoplastie), ni une dilatation progressive par bougie, ne nous semblent indiquées à l'heure actuelle; d'ailleurs, l'enfant ne vomit plus et tolère un régime mixte très suffisamment nutritif; son poids augmente régulièrement et même rapidement.

Mais l'avenir de cet enfant comporte des réserves. Il est possible, les observations antérieures de mégaœsophage le prouvent, que, du fait de la stagnation des matières alimentaires dans l'œsophage, la dilatation augmente, que des lésions d'œsophagite apparaissent, que les régurgitations reprennent et entravent l'alimentation. Nous ne devons donc pas perdre la malade de vue de façon à pouvoir mettre en œuvre de nouveaux régimes, la médication antispasmodique, ou même, au besoin, la dilatation.

Tuberculose cavitaire chez un enfant. Pneumothorax thérapeutique. Résultat éloigné favorable malgré la cessation prématurée du traitement. Présentation du malade.

Par MM. Bigart, Georges Schreiber et Bonnet.

La récente communication de M. Armand-Delille (1) au IVe Congrès des pédiatries de langue française et la discussion qu'elle a provoquée nous incite à présenter cet enfant dont l'observation suivie par nous depuis plus de trois ans établit de façon démonstrative les bons résultats que peut donner le pneumothorax thérapeutique dans certains cas graves, apparemment désespérés, de tuberculose avancée ulcéreuse et cavitaire, alors même que la production d'adhérences nécessite une cessation prématurée du traitement.

En mai 1921, nous sommes appelés auprès du jeune Paul C..., âgé de 8 ans et demi, pour un état fébrile persistant avec grandes oscillations. L'enfant est pâle, fatigué, très amaigri, inappétent. L'examen

(1) Armand-Delille, Pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose chez les jeunes enfants. *IVe Congrès des Pédiatres de langue française*, Paris, 29-30 septembre et 1er octobre 1924.

révèle une atteinte nette du poumon gauche avec submatité et résistance au doigt au niveau du tiers supérieur en arrière et s'étendant en avant à un travers de main au-dessous de la clavicule gauche. L'auscultation révèle à ce niveau un foyer net de râles sous-crépitants.

Le diagnostic clinique de tuberculose pulmonaire ulcéreuse s'impose.

Une radiographie pratiquée le 20 mai 1921 montre une densification du tiers moyen du poumon gauche constituée par de nombreuses taches confluentes. A la partie supéro-externe de cette densification on voit une caverne de 4 cm. de diamètre apparent. Vers le bas les taches deviennent moins confluentes.

Le 16 juin 1921, l'examen bactériologique des crachats pratiqué par M. Raymond Letulle décèle la présence de 80 à 100 bacilles de Koch par champ miscroscopique.

La maladie suivant son évolution progressive, la fièvre persistant avec ses oscillations et l'état général de l'enfant devenant de plus en plus précaire au point de faire craindre une issue fatale à brève échéance, on se décide à avoir recours au pneumothorax thérapeutique, étant donnée, d'autre part, l'intégrité apparente du côté droit.

La première injection est pratiquée le 7 avril 1921. Le décollement s'effectue sans difficulté et les injections suivantes sont faites régulièrement jusqu'à la fin de l'année. A ce moment la production d'adhérences et d'un épanchement pleurétique au niveau de la base gauche empêchent la continuation du traitement. Les résultats sont néanmoins excellents. En janvier 1922, l'enfant est toujours alité mais son aspect est très satisfaisant. Il a bon appétit, son poids a augmenté de 3 kilos en six mois et sa température très notablement diminuée, ne dépasse guère le soir 37°,6 ou 37°,8.

Pendant l'année 1922, ces bons résultats se maintiennent. L'enfant n'a plus de fièvre et continue à augmenter considérablement de poids. En 1923, il reprend petit à petit une vie normale et nul incident ne vient troubler cette amélioration remarquable.

L'enfant, dont l'aspect est florissant, est actuellement âgé de 12 ans. Après 3 ans et demi de soins, son état général continue à être des plus satisfaisants, sa température est absolument normale et son poids a augmenté de plus de 15 kilos. La toux a complètement cessé et l'expectoration est absolument nulle.

L'examen des poumons révèle une submatité de tout le côté gauche avec diminution de la respiration et la présence d'un foyer de bruits secs persistants sous la clavicule gauche.

Une récente radiographie, pratiquée en juin 1924, montre une forte rétraction thoracique gauche avec sinistrocardie et déviation de la trachée qui est curviligne et convexe à gauche.

La transparenee du champ pulmonaire gauche paraît très amoindrie à la partie inférieure du fait de la surélévation du diaphragme, du déplacement du cœur et du chevauchement des côtes. Le sinus costo-diaphragmatique gauche est effacé. A la partie supérieure et à la partie moyenne on voit seulement des arborescences et des marbrures dont la confluence assombrit le champ pulmonaire. Une seule tache étoilée est visible au milieu du sommet; on ne note aucune image spéloneaire. A droite, les arborescences bronchiques sont très visibles; on aperçoit de nombreuses taches calcifiées, d'aspect ganglionnaire, dans le hile et deux taches calcifiées en plein parenchyme.

En somme, l'examen clinique et radiographique de cet enfant indique une amélioration considérable de son état général et de son état local, amélioration qui se maintient depuis trois ans, alors que la mort paraissait inévitable et proche au moment où le pneumothorax artificiel a été institué. Cette observation montre que cette thérapeutique peut, chez l'enfant comme chez l'adulte, rendre des services inespérés, qu'aucun autre procédé ne peut fournir à l'heure actuelle.

A propos du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux.

Par MM. P. Armand-Delille, Robert Lévy et J. Marie.

A l'occasion de la communication de MM. Bigart, Schreiber et Bouvet, nous voudrions insister à nouveau sur les bons résultats du pneumothorax thérapeutique dans certains cas de tuberculose pulmonaire de l'enfant : Nous ne pouvons vous présenter ici plusieurs cas traités à Debrousse par mon ami Babonneix il y a plus de 3 ans, car ces enfants sont sortis de l'hôpital guéris et ne sont plus en traitement; nous vous présentons seulement 3 cas typiques de date un peu plus récente dont nous rapportons brièvement les observations.

Observations I. — *André S..*, 16 ans.

Entre à Debrousse le 30 mars 1922, présentant une infiltration diffuse de tout le poumon gauche avec condensation massive et images

cavitaires du sommet. L'expectoration est bacillifère avec hémoptysies abondantes. L'état général précaire avec courbe thermique oscillante. L'examen clinique et radiologique montre l'intégrité du côté droit. En conséquence, un pneumothorax est pratiqué fin avril 1922. Le décollement est facilement obtenu et le collapsus total du moignon pulmonaire est entretenu depuis cette époque.

Sous cette influence, les hémoptysies s'arrêtent, l'expectoration se tarit, les bacilles disparaissent, la température se régularise, l'augmentation de poids est remarquable ; l'enfant passe de 42 kilos à l'entrée à 57 kilos actuellement.

Obs. II. — *B. Auguste*, 11 ans.

A son entrée à l'Hôpital Debrousse, en juin 1922, présente : une densification de la moitié supérieure du poumon droit avec opacités inégales, on distingue une petite caverne dans le 3e espace intercostal. Expectoration bacillifère. Amaigrissement, température à grandes oscillations. Etant donné l'intégrité du poumon gauche, on pratique un pneumothorax artificiel : Progressivement on constate une grosse amélioration des manifestations fonctionnelles et générales : les bacilles disparaissent dans l'expectoration, l'augmentation de poids est remarquable : 29 kilos à l'entrée, 43 kilos actuellement.

Obs. III. — *B... Marie*, 13 ans.

Pneumothorax pratiqué fin juillet 1923 pour une infiltration tuberculeuse étendue du poumon gauche. Amélioration rapide. Le poids passe de 24 kilos, à 31 kilos actuellement.

Ces 3 cas nous paraissent particulièrement démonstratifs des bons résultats du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. Dans ces 3 cas, même régression des phénomènes généraux et fonctionnels, disparition rapide des bacilles dans les crachats, augmentation régulière du poids. A noter, dans l'observation I, que la puberté s'est établie sans incident.

Nous envisageons l'éventualité de cesser les réinsufflations après 3 ans de traitement, période qui, d'après les recherches de Burnand, semble être le temps nécessaire à la circatrisation des lésions.

Discussion : M. Babonneix signale un cas où le pneumothorax, pratiqué en désespoir de cause, donna d'abord de grandes

appréhensions en raison de l'apparition d'une poussée survenue de l'autre côté ; les résultats furent néanmoins des plus satisfaisants.

M. Lereboullet. — Au sujet des résultats éloignés du pneumothorax, j'ai cité l'an dernier à Bruxelles et je puis rappeler aujourd'hui le cas d'une jeune fille à laquelle, en 1916, à l'âge de 15 ans, le pneumothorax fut pratiqué pour une broncho-pneumonie tuberculeuse du sommet gauche ; il fut entretenu jusqu'en 1919. Il y a actuellement plus de cinq ans qu'il a été cessé et la guérison s'est maintenue. Une rougeole, survenue au printemps de 1923, n'a, malgré son intensité, amené aucun réveil appréciable de l'infection tuberculeuse et j'ai pu, il y a peu de temps encore, me rendre compte de la persistance de cette guérison.

La séroprophylaxie antimorbilleuse au pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades en 1923 et 1924.

Par P. Lereboullet et Joannon.

Le pouvoir préventif du sérum de convalescent de rougeole a désormais fait ses preuves. Les injections prophylactiques de ce sérum humain immunisant sont devenues banales au point que ne méritent d'être actuellement publiés que les faits présentant un intérêt spécial. C'est à ce titre que MM. J. Renault et Weissman-Netter rappelaient ici même en avril 1924 l'importance des doses à injecter et de la précocité d'intervention. Nous désirons, à l'aide d'exemples tirés de l'expérience acquise depuis 2 ans, à l'hôpital des Enfants-Malades, souligner la valeur pratique de deux autres notions : *opportunité de la séroprophylaxie antimorbilleuse dans les services de contagieux, nécessité d'employer des mélanges de sérums ou plurisérums.*

La séro-prévention antimorbilleuse s'est montrée pleinement efficace en 1923 au pavillon de la diphtérie de l'Hôpital des Enfants-Malades. Au cours des trois premiers mois de cette année,

un nombre important de cas de rougeole survient dans ce pavillon (1). Sur 180 entrants, on compte, indépendamment de 7 enfants passés du pavillon des rougeoleux; 16 cas de rougeole déclarée à l'intérieur même du service, 6 de ces cas sont sûrement dus à une contamination extérieure, l'éruption étant apparue 1 jour, 2 jours (3 fois) 5 et 10 jours après l'admission ; 8 cas sont imputables à la contagion intérieure, l'exanthème s'étant développé 16 jours (2 fois), 20 jours (3 fois), 23, 25 et 37 jours après l'arrivée ; enfin 2 cas ont *a priori* une origine incertaine, l'intervalle compris entre l'admission et l'éruption étant de 13 et de 14 jours, ils ressortissent vraisemblablement à une contamination extérieure, aucun rougeoleux au stade de contagiosité ne se trouvant au pavillon de la diphtérie lors de leur arrivée. L'enchaînement des cas importés du dehors et des cas contractés à l'intérieur du service est rendu évident par l'étude chronologique de l'apparition des exanthèmes.

Émus de cette situation, nous décidons que, parmi les petits hospitalisés, ceux qui n'ont pas encore été atteints de rougeole recevront une injection de sérum de convalescent et que les entrants révélés réceptifs par l'interrogatoire des parents seront également soumis à cette injection préventive. Cette règle est appliquée durant les mois d'avril et de mai (2). La dose injectée est en général de 4 cmc. ; elle est réduite à 3 cmc. chez les enfants de 0 à 2 ans.

34 *injections de sérum de convalescent sont pratiquées.* Pour les raisons suivantes on ne peut juger de l'efficacité de 8 d'entre elles : Chez deux enfants, l'injection est faite en période d'invasion de rougeole ; l'exanthème apparaît dans un cas 12 heures, dans l'autre 48 heures après la piqûre. Deux malades atteints d'angine diphtérique maligne meurent l'un 24 heures, l'autre 48 heures après l'injection. Un nourrisson de 6 mois, athrepsique, né d'une mère récemment morte de tuberculose, s'éteint 11 jours après

(1) Nous avons mis en pratique la séroprophylaxie antimorbilleuse avec la collaboration de MM. P.-L. Marie, Boulanger-Pilet, Denoyelle et Lelong.

(2) Le sérum a été fourni par le docteur P.-L. Marie et par l'hôpital Claude-Bernard (laboratoire du professeur Teissier).

l'injection de sérum de convalescent, faite à son arrivée ; bien que l'autopsie n'ait pu être pratiquée, la tuberculose paraît seule en cause. Enfin trois enfants quittent le service, sans présenter de signes de rougeole 1, 2 et 9 jours après l'injection et aucun renseignement ne peut par la suite être obtenu sur eux.

Restent 26 injections dont l'efficacité peut être soigneusement étudiée.

8 enfants quittent l'hôpital indemnes de rougeole, un délai d'au moins 20 jours s'étant écoulé depuis l'injection.

2 enfants meurent dans le service l'un 16 jours, l'autre 68 jours après l'injection, sans avoir présenté de signes de rougeole. La mort du premier, âgé de 2 ans et demi est attribuable à une angine nécrotique avec volumineuse adénopathie cervicale et broncho-pneumonie terminale ; le décès du second, âgé de 18 mois est le fait d'une tuberculose contractée en milieu familial.

15 enfants, sortis du service moins de 20 jours après l'injection de sérum de convalescent, sont restés indemnes de rougeole durant les semaines qui ont suivi cette sortie, ainsi que l'a précisé l'enquête à domicile faite par l'assistance sociale du service.

Un enfant âgé de 27 mois, L... Jean entre le 31 mars. Aux dires de sa mère, durant les 3 jours précédents. une éruption était visible sur ses membres supérieurs et inférieurs. Un injection de 40 cmc. de sérum antidiphtérique est pratiquée le 3 avril. Le 4 avril l'enfant reçoit 4 cmc. de sérum de convalescent de rougeole. Le 13 avril on note une première éruption sérique ; le 21 avril apparaît une nouvelle éruption polymorphe avec quelques éléments en cocarde, éruption qui se flétrit le 25 avril. Le 26 avril un exanthème franchement morbilliforme confluent se développe; un léger catarrhe oculaire l'accompagne, l'existence du signe de Koplik est restée douteuse ; dyspnée et signes sthétacoustiques anormaux font défaut. Le 27 avril l'éruption pâlit, la température tombe à 37°, le 29 une éruption à caractère purpurique se développe sur les bras et les jambes ; le 8 mai la langue apparaît dépapillée, les pieds sont le siège de desquamation, le 9 mai les urines deviennent hématuriques et le restent jusqu'au 13. L'enfant est transféré le 18 mai dans le service des scarlatineux. La variété

des manifestations éruptives présentée par cet enfant déconcerte le diagnostic. Pendant son séjour à l'hôpital, maladie sérique, rougeole, scarlatine se sont peut-être succédées. Il n'y a pas eu de cas de rougeole dans le service 14 jours avant l'apparition de l'exanthème morbilliforme. Un enfant entré le 18 avril a eu son éruption 12 heures après et est sorti le 8 mai. L'intervalle compris entre cette éruption et celle de L... Jean n'est que de 8 jours. Il faudrait donc admettre que l'enfant était déjà contaminé au moment de l'injection de sérum et que la période préexanthématique fut chez lui supérieure à 3 semaines. Si le sérum n'a pas empêché la rougeole, il semble l'avoir retardée. Au surplus, l'interprétation de ce cas complexe reste difficile.

En résumé, sur les 26 enfants soumis à l'injection préventive de sérum et qui ont pu être suivis un temps suffisant, 25 ont été indemnes de rougeole ; un seul a fait une rougeole dont la période préexanthématique (incubation et invasion) a dépassé 21 jours.

L'absence de rougeole parmi les enfants qui ont reçu du sérum n'est pas explicable par le défaut de virus morbilleux. Comme nous l'avons vu, 2 ou peut-être 3 cas de rougeole, dont 2 sûrement importés du dehors, se sont déclarés dans le pavillon durant les deux mois d'avril et de mai. La présence du germe de la rougeole est du reste prouvée par un 4e cas, seul cas certainement intérieur, survenu chez un enfant de 10 ans qui, considéré comme non réceptif, n'avait pas reçu de sérum.

On peut comparer sous le rapport de la morbidité morbilleuse les deux périodes janvier-mars et avril-mai. Au cours de la première sur 180 entrants, 16 cas de rougeole dont 8 intérieurs ; ces 8 rougeoles de même que 3 autres contractées au dehors mais déclarées 10, 13 et 14 jours après l'admission eussent vraisemblablement pu être évitées par une injection précoce de sérum de convalescent.

Au cours de la deuxième période, sur 110 entrants, 4 cas de rougeole dont 1 seul intérieur chez un enfant n'ayant pas reçu de sérum. Il faut noter que parmi les 25 enfants restés indemnes plusieurs eussent gravement pâti d'une rougeole. Nous citerons quelques exemples.

M. M... Odette, 12 ans; angine diphtérique grave ; fausses membranes fétides, signes d'intoxication : pâleur, barre épigastrique, vomissement, tachycardie, paralysie vélopalatine, paralysie de l'accommodation aréflexie tendineuse des membres inférieurs. Entrée le 28 mars, injection de 4 cmc. de sérum de convalescent le 3 avril, sortie le 30 juin.

L... Lucien, 3 ans; coryza, angine et laryngite diphtérique, tubage, détubage au bout de 2 jours. Entré le 5 avril, injection de 4 cmc. de sérum de convalescent le 6 avril, sorti le 29 avril.

M... Georges, 10 ans; angine diphtérique, énorme adénopathie avec périadénite : pâleur, paralysie du voile du palais et paralysie de l'accommodation, affaiblissement des réflexes; porteur de germes pendant 2 mois. Entré le 18 avril, injection de 4 cmc. de sérum de convalescent le 19 avril, sorti le 29 juin.

D... Jeanne, 2 ans, croup; trachéotomie, ablation définitive de la canule au bout de 6 jours. Entrée le 24 avril, injectée de 4 cmc. de sérum de convalescent le 25 avril, sortie le 14 mai.

Dans ce même pavillon, la séroprophylaxie a été de nouveau mise en œuvre en 1924 mais, par suite d'une confusion, c'est à l'aide d'unisérum qu'elle fut pratiquée. En avril 1924, 20 injections sont faites avec des unisérums, aux doses de 3 cmc. au-dessous de 3 ans, 4 cmc. de 3 à 6, 6 cmc. de 7 à 10, 8 cmc. au delà de 10. Dix-huit enfants sont protégés; 2 malades âgés de moins de 3 ans ont une rougeole d'intensité moyenne et à incubation non retardée. Ces 2 rougeoles ne se seraient vraisemblablement pas produites si un plurisérum avait été injecté.

L'importance qu'il y a à mélanger les sérums de convalescent se déduit de la comparaison de deux autres séries de faits. En février et mai 1924 dans la salle Labric des injections de plurisérum sont faites avec un plein succès, la première fois chez 3 enfants, la seconde fois chez 5. Par contre, en avril 1924, dans la salle Archambault, 6 enfants de moins de 3 ans reçoivent vers le 5e jour de l'incubation, 3 cmc. d'unisérum : 4 d'entre eux sont préservés; les 2 autres ne le sont pas. Chez ces derniers la rougeole vient à son heure, et tout en restant bénigne, ne présente pas les caractères de la rougeole atténuée.

Les leçons qu'on peut tirer des faits précédents sont claires.

Il est actuellement indispensable de mettre à la disposition des

médecins chargés des services de contagieux et en particulier des services de diphtérie, des quantités de sérums humains immunisant suffisantes pour empêcher ou enrayer les épidémies de rougeole. L'organisation officielle de centres d'approvisionnement en sérum devrait le plus tôt possible supprimer les difficultés qu'on éprouve à l'heure présente à se procurer ce sérum en temps et en quantité voulus.

Les plurisérums doivent toujours être préférés aux unisérums. La création, réclamée de divers côtés et spécialement par M. Debré, de centres d'approvisionnement où les sérums seraient convenablement recueillis, préparés et mélangés, tendrait à uniformiser la valeur du sérum employé et partant à augmenter les garanties (1) d'efficacité de cette précieuse méthode prophylaxique.

Le poids des enfants diabétiques traités par l'insuline.

Par M. P. Nobécourt.

Les courbes de poids des enfants diabétiques traités par l'insuline revêtent des caractères différents suivant les malades. Les trois observations suivantes en sont la preuve. Elles ont été publiées en partie dans ma leçon du 2 juin 1923 (2) et dans la thèse de Paul Poirier (3).

Ces enfants, entrés à l'hôpital pour de grands diabètes avec acé-

(1) Malgré tous les perfectionnements ainsi apportés à la séroprophylaxie, elle restera toutefois toujours plus difficile à réaliser que la séroprophylaxie de la diphtérie. Aussi nous paraît-il désirable que les rougeoleux qui apportent avec eux non seulement leur rougeole, mais ses complications broncho-pulmonaires si volontiers contagieuses, soient, même porteurs de germes diphtériques, gardés dans le service des rougeoleux et non évacués dans un service de diphtérie (à moins naturellement de diphtérie pharyngie ou laryngie déclarée).

(2) Nobécourt, Deux observations d'enfants diabétiques. Etude de la tolérance aux hydrates de carbone. Traitement par l'insuline. *Le Progrès médical*, 5 décembre 1923.

(3) Paul Poirier, Contribution au traitement des diabètes graves infantiles. *Thèse de Paris*, 1923.

tonurie, ont été traités par M. Chabanier avec son insuline et suivant sa méthode. Ils recevaient chaque jour 10 unités en 2 injections.

Les trois enfants ont présenté, pendant le traitement par l'insuline, des *augmentations de poids*. Chez chacun d'eux, celles-ci ont revêtu des caractères particuliers.

Chez une première fille âgée de 11 ans, l'augmentation a été de 22 p. 100 du poids initial en treize mois, alors qu'elle n'avait été que de 4 p. 100 pendant les neuf mois précédents. Elle s'est poursuivie assez régulièrement pendant les cures et pendant leur intervalle.

Chez une deuxième fille, âgée de 12 ans et demi, l'augmentation a été de 77 p. 100 du poids initial en huit mois. Elle s'est poursuivie également d'une façon assez régulière.

Chez un garçon de 14 ans et demi, l'augmentation a été de 17 p. 100 du poids initial en dix-huit mois, alors qu'elle avait été de 21 p. 100 pendant les cinq mois antérieurs. Elle s'est poursuivie de façon très irrégulière et a été interrompue par des pertes considérables, suivies de reprises rapides.

Il est intéressant de rechercher la *part de l'engraissement et de l'hydratation* dans ces augmentations de poids. D'après M. Léon Blum et d'autres auteurs, elles relèvent principalement d'une hydratation progressive de l'organisme, qui parfois aboutit à un œdème plus ou moins considérable. D'autre part, récemment MM. Widal, Abrami, A. Weil et Laudat ont démontré, dans certains cas, l'existence d'une hydrémie décelable par les variations de l'indice réfractométrique du sérum sanguin, indépendantes de l'hydratation totale.

Pour la première malade, il n'est pas permis de se prononcer. Les augmentations de poids pendant les trois cures d'insuline ont, en effet, été modérées : 400 gr. en quarante-six jours, 1 kgr. 600 en cinquante-six jours, 2 kilos en deux mois. Des engraissements de cette valeur sont très admissibles.

Pour la deuxième malade, un processus d'hydratation paraît très vraisemblable, tout au moins dans certaines périodes, pendant

lesquelles les augmentations de poids ont atteint jusqu'à 5 kilos en un mois. Mais on ne peut en fournir la preuve.

Le troisième malade fournit cette preuve. Tout d'abord, au cours des huit premiers mois du traitement, pendant lesquels le poids a augmenté de 19 p. 100, il a présenté des périodes d'accroissement particulièrement rapides : 1 kgr. 300 pendant les trois premiers jours, 4 kgr. 400 durant les quarante derniers jours. Ces accroissements rapides plaident en faveur d'une hydratation.

Mais surtout sont démonstratives les grandes variations de poids observées au moment des accidents d'acidose survenus pendant la seconde période du traitement. Une chute de poids de 7 kgr. 700 en trois jours, suivie immédiatement d'une augmentation de 3 kilos en trois jours et de 6 kilos en seize jours ; une chute de poids de 6 kgr. 100 en trois jours suivie d'une augmentation de 5 kilos en cinq jours et de 7 kgr. 500 en onze jours, ne peuvent s'expliquer que par des déshydratations et des réhydratations.

Ces constatations établissent que, chez les enfants diabétiques, comme chez les adultes, les augmentations de poids témoignent souvent d'une hydratation de l'organisme. Comme nous l'avons constaté chez nos malades, celles-ci sont d'ailleurs indépendantes des régimes et notamment de leur teneur en hydrates de carbone. Elles paraissent également indépendantes de la glycémie, de la glycosurie et de l'acidose urinaire, et il en est de même pour l'hydrémie d'après M. Widal et ses collaborateurs ; d'autre part, nos malades n'avaient ni albuminurie ni perméabilité défectueuse des reins pour l'urée et le chlorure de sodium.

L'hydratation de l'organisme au cours du traitement par l'insuline est due à des *modalités particulières du métabolisme de l'eau* dans l'organisme. Les observations de nos malades montrent que ces modalités ne sont pas les mêmes dans les différentes variétés du grand diabète des enfants (1), seul en question en ce moment.

(1) Nobécourt, Quelques considérations sur le diabète sucré chez l'enfant. *Archives de médecine des enfants*, novembre 1919. — Formes cliniques et évolution des diabètes sucrés chez les enfants. *Journal des Praticiens*, 1er et 8 juillet 1922. — Henri Vielle. Du grand diabète avec hypotrophie chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1922.

La première fille réalise le type du diabète avec hypotrophie; le garçon le type du diabète consomptif; quant à la deuxième fille, elle rentre, semble-t-il, dans le groupe des diabètes avec hypotrophie, la dénutrition qu'elle présentait au moment de l'entrée à l'hôpital paraissant avoir été la conséquence d'un régime trop sévère. Or, les troubles du métabolisme de l'eau, peu importants chez la première fille, se rencontrent au maximum chez le garçon et présentent un degré intermédiaire chez la deuxième fille.

Sur un cas de maladie de Barlow. Maladie de Barlow et tuberculose.

Par MM. Henri Lemaire et Cochez.

Le cas de scorbut infantile que nous présentons nous semble intéressant pour plusieurs raisons. Tout d'abord il concerne un nourrisson dont l'allaitement au lait Lepelletier était scrupuleusement accompagné d'une prise quotidienne d'une cuillère à café de jus d'orange.

C'est assurément là un fait exceptionnel mais néanmoins *démonstratif de l'influence de la prédisposition que réclame l'apparition de la maladie de Barlow*. Il est de règle en effet que l'emploi quotidien d'une faible quantité de jus d'orange fournisse une proportion suffisante de vitamine C pour empêcher l'apparition du scorbut infantile chez un nourrisson soumis au lait le plus scorbitugène.

Notre petit malade dut peut-être sa prédisposition aux tares dont il était porteur : une hérédo-syphilis probable avec hypertrophie du thymus et une tuberculose certaine.

Cette observation nous a permis également de nous rendre compte de l'influence néfaste que peut avoir une alimentation privée de vitamines C sur la tuberculose.

Dès que notre petite malade fut contaminée accidentellement de tuberculose, cette affection évolua très rapidement; l'enfant perdit 500 grammes de poids en trois mois, les radiographies

pulmonaires faites chaque mois montrèrent l'extension régulière des lésions, la fièvre s'alluma, la toux devint rebelle et prit le caractère bitonal; enfin apparurent des tuberculides cutanées. Quand survint le syndrome de Barlow, nous fîmes cesser le lait Lepelletier qui fut remplacé par du lait frais et l'enfant fut soumise au traitement par le jus de citron à haute dose. Le résultat fut quasi instantané; non seulement le scorbut guéri comme il est de règle en une huitaine de jours, mais la tuberculose s'arrêta dans son évolution progressive : la croissance en poids reprit, l'anorexie céda, la toux perdit son caractère bitonal pour disparaître, les signes physiques pulmonaires s'estompèrent et l'examen radiologique montra la régression des lésions.

Cette observation confirme donc les résultats de l'expérimentation qui entre les mains de *Coulaud* a montré que la tuberculose évoluait plus rapidement chez les cobayes privés de vitamines C que chez les témoins.

Sans rechercher ici à expliquer cette action de l'avitaminose sur la tuberculose on peut d'emblée admettre que l'anorexie qui est le prélude des états de carence favorise certainement le développement de toute tuberculose.

Observation. — L'enfant A. G., âgée de 6 mois, est amenée pour la première fois à la consultation de l'hôpital Trousseau le 21 novembre 1923, pour des crises convulsives accompagnées d'accès de suffocation.

Antécédents héréditaires. — La mère présente un Basedow léger avec tachycardie, elle n'a eu qu'une grossesse : pas de fausse couche.

Le père est bien portant. Absence de sujets tuberculeux dans l'entourage habituel et immédiat de l'enfant.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme : poids naissance : 4 kgr. 500, ni ictère, ni coryza, allaitement artificiel dès le début au lait Lepelletier, bien supporté sans diarrhée ni vomissements. L'enfant prend régulièrement une cuillerée à café de jus d'orange tous les jours ; au mois d'août dernier l'enfant aurait déjà eu des convulsions au cours d'une crise de diarrhée intense.

A notre premier examen le 21 novembre 1923, l'enfant se présente dans un bon état de nutrition : poids : **6 kgr. 250** ; mais il offre un cranio-tabes accentué avec persistance de la fontanelle postérieure et d'une large dépression au niveau de la suture sagittale.

La rate est grosse, le foie gros et dur. Polyadénie généralisée.

Rien aux poumons ni au cœur : mais existense d'une matité manubriale.

Pas de signes de tétanie.

La radiographie ne montre pour toute anomalie qu'une ombre coiffant le cœur et débordant les deux côtés du sternum, ayant les caractères de l'ombre thymique. Nous portons le diagnostic d'hypertrophie du thymus chez un sujet probablement hérédo-syphilitique et on fait 3 séances de radiothérapie du thymus en même temps qu'une série d'injections de sulfarsénol. Nous rattachons les crises de suffocation à cette hypertrophie du thymus.

Le 17 décembre 1923. — Les crises convulsives ont disparu : et les accès de cyanose s'atténuent pour disparaître complètement les jours suivants. L'examen du liquide C.-R. donne les résultats suivants: W. négatif. 2 lymphocytes par mmc. Albumine normale.

Le 24 décembre. — P. = **5.900**. On fait cuti-réaction à la tuberculine, car l'enfant commence à présenter une toux fréquente et coqueluchoïde. La cuti-réaction est positive. Nous prescrivons des injections d'huile éthérée camphrée, des paquets de lactate de Ca et une cuillerée à café d'un sirop de jus de viande spécialisé.

Le 12 janvier 1924. — P. = **5.620**. L'enfant a eu, entre temps, une varicelle, au cours de laquelle elle a fait des convulsions.

La percussion du thorax révèle une légère submatité paramanubriale gauche.

Le 15 janvier. — P. = **5.670**. Toux persistante et anorexie.

A l'auscultation : rouchus disséminés et à la percussion : submatité sur le bord gauche du manubrium sternal.

Une nouvelle radiographie montre une opacité assez étendue au niveau des hiles, sur les bords droit et gauche du cœur, opacité qui n'existait pas sur la première plaque ; par contre l'ombre du thymus a complètement disparu.

Le 21 janvier. — P. = **5.650**. Même état.

Le 30 janvier. — P. = **5.680**. La toux persiste, est bitonale. On note une large zone de submatité au niveau de l'interlobe gauche et dans l'aisselle droite.

Le 11 février. — P. = **5.530**. Extension du foyer de matité de l'interlobe gauche.

Le foie est très gros, dur, affleurant la crête iliaque.

Le 26 février. — P. = **5.700**. Deux gommes tuberculeuses sont apparues sur la face, près de la commissure labiale gauche : l'une sur la joue gauche, l'autre au-dessous de la lèvre inférieure.

Le 5 mars. — P. = **5.650**. La température s'élève, est irrégulière, atteint souvent 39° le soir. La toux persiste bitonale.

La submatité s'est étendue, eu arrière, au niveau des deux interlobes.

17 mars. — P. = **5.700.** Nouvelle radiographie montrant l'extension des lésions dans les champs pulmonaires.

14 avril. — **5.450.** On est frappé d'emblée, en regardant l'enfant, par une ecchymose palpébrale, avec gonflement et exorbitisme de l'œil droit.

La paupière supérieure droite, noire, est légèrement tombante.

Outre cet hématome orbitaire, on constate une congestion marquée avec ecchymose de la gencive à la sertissure des deux incisives.

On ne trouve pas de tuméfaction périostée sur les membres, néanmoins le diagnostic de scorbut infantile s'impose.

La mère, interrogée avec soin, précise pourtant que l'enfant alimenté au lait Lepelletier, prend chaque jour du jus d'orange.

On constate par ailleurs les mêmes signes pulmonaires. La rate et le foie semblent avoir encore augmenté de volume.

Une nouvelle tuberculide apparaît sur la grande lèvre gauche. Reprise du lait frais, et de jus de citron à la dose de six cuillerées à café par jour.

Le 22 avril. — P. = **5.500.** Régression de l'hématome orbitaire et du liséré hémorragique gingival. État pulmonaire stationnaire.

Le 30 avril. — P. = **5.820.** Régression de la toux qui reste bitonale. Même état général.

Le 7 mai. — P. = **5.850.** Disparition complète des symptômes de scorbut.

Le 14 mai. — P. = **5.860.** Amélioration de l'état général et des signes fonctionnels.

Le 16 juin. — Aux dernière nouvelles, la toux a perdu le caractère bitonal, l'appétit est bon et le poids continue à s'accroître, l'état général s'améliore régulièrement. *Durant les mois suivants,* nous assistons à la disparition complète des signes physiques et fonctionnels de tuberculose ganglio-pulmonaire et à la cicatrisation des tuberculides.

Discussion : M. Avignaret a constaté également les bons effets antiscorbutiques du jus de citron après échec du jus d'orange.

M. Lesné. — Les régimes avitaminés sont fort mal tolérés par les tuberculeux ; ils provoquent une aggravation de la maladie et une dépression de l'état général. Inversement une alimentation très riche en vitamine, paraît leur convenir ; il est fort probable

que c'est l'une des raisons pour lesquelles la zomothérapie est considérée à juste titre comme un facteur important dans la cure de la tuberculose.

M. J. Comby a vu récemment un petit garçon de 13 mois qui était nourri au lait Lepelletier. Cet enfant avait de la pseudo-paraplégie douloureuse et des ecchymoses gingivales. Scorbut infantile évident.

Le médecin traitant n'ayant pas reconnu la maladie de Barlow, un médecin des Hôpitaux d'enfants est appelé en consultation. Il prescrit le jus de raisin sans interdire le lait stérilisé auquel l'enfant était habitué et qu'il digérait bien.

La situation ne s'améliore pas, le scorbut persiste. Un deuxième consultant est appelé qui fait immédiatement remplacer le lait stérilisé par du lait frais simplement bouilli, c'est-à-dire un aliment privé de vitamines par un aliment qui en contenait.

La situation change du jour au lendemain et le scorbut guérit.

Ce cas montre qu'il ne suffit pas de prescrire le jus d'orange, de raisin ou même de citron pour faire disparaître les symptômes scorbutiques. Bien plus important que le suc de fruits crus est le changement de lait. Ce dernier peut même être suffisant, sans adjonction de fruits crus.

Une dame de ses clientes, ayant eu déjà un enfant atteint de maladie de Barlow, sut reconnaître les premiers symptômes du scorbut chez son deuxième enfant élevé, comme le premier, au lait Lepelletier. Sans consulter le médecin, sans donner le jus d'orange, elle substitue purement et simplement le lait frais bouilli au lait stérilisé. La guérison est obtenue.

Dans toutes les prescriptions en matière de scorbut infantile, doit figurer en première ligne la suppression de l'aliment de conserve avitaminé, qui a causé la maladie, et son remplacement immédiat par l'aliment frais, riche en vitamine C.

En deuxième ligne viendra le jus d'orange, de citron ou de raisin. Le succès est immanquable.

Sur un cas d'anaphylaxie aux farineux.

Par M. Henri Lemaire.

Les observations de sensibilisation aux farineux sont assez récentes et encore peu nombreuses.

Les premières appartiennent à la littérature américaine et en France on n'en a jusqu'ici publié que de très rares. Les bulletins de la Société médicale des hôpitaux en contiennent quatre : les deux plus récentes contemporaines de notre observation sont celles de MM. Pasteur, Vallery-Radot et Barrieu et de Pagniez et Coste, et nous connaissons tous ici l'observation de M. Génévrier sur l'anaphylaxie aux flageolets.

Dans la plupart des observations d'anaphylaxie aux farineux, la réaction présentée par l'organisme sensibilisé était d'ordre cutané : eczéma, prurit, maladie de Quincké, urticaire, exceptionnellement, il s'agisssit d'asthme; c'était toujours des manifestations d'anaphylaxie mineure.

L'observation que nous rapportons ici est un cas d'anaphylaxie majeure qui nécessita une longue désensibilisation.

Un enfant élevé complètement au sein jusqu'à sept mois, sans aucune espèce d'incident digestif, offre, à l'occasion des premières bouillies qui furent trop abondantes, des signes de dyspepsie des farineux. Tout d'abord de la constipation, puis de la diarrhée mousseuse. En face de ce syndrome, un de nos confrères fit malter les farines qui furent bien supportées et constituèrent, avec le lait de vache, l'unique alimentation de l'âge de 9 mois jusqu'à 15 mois. A cette époque, on essaya d'introduire dans le régime successivement des bouillies non maltées, de la purée de pomme de terre, des panades et même du pain grillé. Tous ces essais furent malheureux, l'enfant présentait des selles ayant tous les caractères de la maladie de la farine.

Sur nos conseils, tout aliment contenant de la farine ou des féculents fut supprimé du régime qui fut constitué de lait, d'œufs, de sucre et de jus de viande en attendant de tenter la désensibilisation. L'enfant était depuis près d'un mois à ce régime quand, un jour, il déroba à sa nourrice un morceau de pain qu'il mangea en cachette. Trois heures après l'ingestion, l'enfant fut pris brusquement de vomissements et d'une diarrhée abondante avec des selles de colite

dysentériforme, il tomba dans le collapsus, dans un état de prostration profonde avec refroidissement et cyanose des extrémités. Ces symptômes régressèrent d'eux-mêmes si bien que, 4 heures après leur début, l'enfant semblait hors de danger. Il s'agissait, sans nul doute, d'une crise de grande anaphylaxie déclanchée par l'ingestion d'un assez gros morceau de pain. Nous avons entrepris, au bout de quelques semaines, la désensibilisation du sujet en commençant par des doses infimes de bouillie de froment maltée à 70° pendant 10 minutes. La dose initiale fut de 0,01 de goutte de cette bouillie. Cette dose fut augmentée par progression géométrique et, quand l'enfant put ingérer sans incident une cuillerée à café de cette bouillie, la durée du maltage fut ramenée à 5 minutes. Puis on introduit dans le régime du pain bouilli durant 2 heures sous la forme de soupe au pain et à la viande. Au bout de 2 mois, la désensibilisation était complète et, sans aucun trouble digestif, l'enfant pouvait ingérer des tartines de pain.

Discussion : M. Lesné. — L'anaphylaxie au pain est extrêmement commune chez l'enfant; l'urticaire, le strophulus et le prurigo peuvent relever de cette pathogénie et disparaissent rapidement lorsqu'on supprime de l'alimentation le pain, aliment incontestablement toxique pour certains enfants. Chez ces petits malades, l'eau dans laquelle a macéré le pain, introduite dans le derme, provoque une réaction indiquant que le sujet est sensibilisé. Il est assez fréquent de voir un enfant anaphylactisé à la farine de froment, bien tolérer les farines d'arrow root ou de riz moins riches en substances albuminoïdes. Cela est donc une excellente habitude que d'employer ces dernières farines plus tôt que la farine de froment pour préparer les premières bouillies.

M. Armand-Delille signale que certaines farines sont mieux tolérées par les enfants que d'autres. Le riz, par exemple, est moins anaphylactisant que le froment.

La zomothérapie dans la convalescence de la scarlatine.

Par M. Lesné et Mlle Lamy.

Il y une vingtaine d'années, on considérait comme un véritable dogme de laisser sans exception tous les scarlatineux pendant

40 jours au régime lacté ; mais certains d'entre eux sortaient de cette longue convalescence amaigris et déprimés par cette alimentation monotone et déficiente.

En 1905, Dufour rapporte une statistique de 200 cas de scarlatine où l'alimentation variée au gré du malade, carnée et végétale, parut fortifier l'organisme et faciliter la résistance aux complications septiques. Nobécourt et Merklen recommandent le régime lacté pendant les 15 ou 20 premiers jours, puis un régime plus complexe dans lequel les légumes et les laitages dominent et où la viande entre en petite quantité.

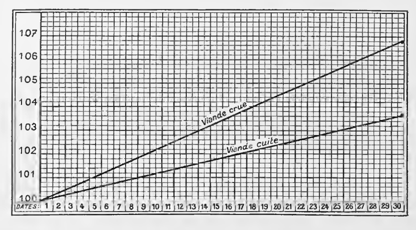


Fig. 1. — Courbe de poids d'enfants nourris à la viande crue et à la viande cuite.

Sur plus de 1.000 scarlatineux que j'ai eu à traiter, je n'ai jamais eu à regretter une diététique encore moins sévère :

Passé la période aiguë de la maladie durant laquelle le régime lacté exclusif doit être rigoureusement observé, il n'y a aucun inconvénient lorsqu'il n'y a ni fièvre, ni albumine, du 15e au 20e jour, à donner au malade une alimentation complète et variée, se rapprochant de celle qui convient à son âge et comprenant légumes, laitages, poisson et viande à son gré.

Bien plus, nous pensons que dans cette seconde période, toujours en l'absence de fièvre ou d'albumine, il y a avantage à

donner à l'enfant de la viande crue comme dans la convalescence de toutes les maladies aiguës.

Trente convalescents de scarlatine, apyrétiques et sans albuminurie, âgés de 10 à 12 ans, ont été mis, entre le 15e et le 20e jour, au régime lacto-végétarien. 15 d'entre eux prenaient de plus chaque jour 100 grammes de viande de cheval crue, alors que les 15 autres ingéraient cette même quantité de viande bien cuite qui avait été pesée crue.

Après un mois de ce régime, le poids rapporté à 100 des enfants nourris à la viande crue était passé de 100 à 106,8, alors que ceux

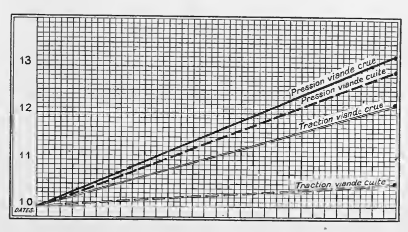


Fig. 2. — Épreuve dynamométrique (main droite) d'enfants nourris à la viande crue et à la viande cuite.

qui prenaient de la viande cuite n'avaient atteint que 103,6 (graphique 1).

Pendant le même temps, la force musculaire mesurée au dynamomètre en acier modèle Collin, s'accroît plus chez les premiers que chez les seconds (graphique 2).

Enfants à la viande crue :

Pression de 10 est passée à 13,2;

Traction de 10 est passée à 12,2.

Enfants à la viande cuite :

Pression de 10 est passée à 12,9;

Traction de 10 est passée à 10,5.

Aucun de ces enfants n'a présenté de fièvre, d'albuminurie ou de complication infectieuse. La digestion de la viande crue est facile, les enfants la prennent volontiers et leur appétence pour les autres aliments n'est nullement diminuée.

Donner à un enfant de la viande crue, c'est lui fournir une substance riche en vitamines et dont les acides aminés, non disloqués par la cuisson, sont plus facilement assimilés pour constituer du tissu vivant. Charles Richet a montré qu'à la suite de l'ingestion de viande crue, une notable proportion d'azote reste fixée dans l'organisme et par conséquent dans le tissu musculaire; de plus, il y a fixation d'acide phosphorique parallèle à la fixation d'azote. L'augmentation de poids certaine est donc due, pour une bonne part, à la reconstruction du tissu musculaire atrophié par la maladie. Ces trois phénomènes, croît du poids total, croît de la force dynamométrique et fixation d'azote marchent de pair : le muscle d'animal, lorsqu'il n'est pas disloqué par la cuisson se transforme plus facilement en muscle humain.

En même temps que ces signes objectifs, on constate une amélioration de l'état général, les enfants à la viande crue sont plus gais et plus colorés.

S'il n'y a ni fièvre, ni albuminurie, la zomothérapie paraît donc tout à fait indiquée dès le 15e ou le 20e jour après le début de la scarlatine; elle modifie l'état général du sujet; en augmentant la résistance, elle évite les complications et elle raccourcit la durée de la maladie. Comme l'a dit Charles Richet, « la viande crue est l'aliment de choix des convalescents, c'est l'aliment réparateur par excellence ».

Discussion: M. J. Comby pense que la communication de M. Lesné n'est pas sans danger. En la lisant les praticiens croiront qu'on peut impunément alimenter tous les scarlatineux avec de la viande, dès le début et dans tous les cas. Pour lui il ne voit aucun avantage et il redoute les conséquences d'une alimentation prématurée dans la scarlatine. Peu importe que les enfants soumis au régime de la viande crue l'emportent par l'augmentation de poids

et de force sur ceux qui suivent le régime lacté. Ce qu'on doit désirer par-dessus tout, c'est que la scarlatine évolue favorablement, sans complication, sans néphrite.

Pour lui, il s'en tient au régime classique, essentiellement préventif des hématuries et de la néphrite scarlatineuse. A tous ses scarlatineux il prescrit 20 jours de lit et 20 jours de chambre, ne les laissant sortir qu'à la fin de la desquamation. Pendant les 20 premiers jours, il les soumet au régime lacté. A partir du 20e jour, il permet les soupes, les œufs, les crèmes, les purées et pâtes, les fruits cuits et légumes verts, le pain grillé, etc.

Avec un pareil régime, les enfants ne maigrissent pas, ne s'affaiblissent pas et leur convalescence n'est ni compromise ni retardée. C'est pourquoi il reste fidèle à une pratique qui donne toute sécurité et ne présente aucun inconvénient.

M. Hallé. — Il est certain que le nombre des néphrites scarlatineuses a, du moins en France, beaucoup diminué, depuis une vingtaine d'années et on aurait de la peine actuellement à rassembler des pièces d'autopsie pour l'étude anatomique de cette affection qui était considérée comme le type le plus répandu et le plus classique de la néphrite infectieuse. Il est probable que le progrès des soins et la meilleure conduite des régimes est pour quelque chose dans cette rareté actuelle de la néphrite scarlatineuse. Mais je crois qu'il faut aussi ne pas oublier la scarlatine elle-même. Quand on dépouille les statistiques des Pavillons de scarlatine de nos hôpitaux, on voit qu'il y a des années sans néphrite et des années où elle reparaît. Il faut donc tenir compte du génie épidémique pour apprécier le rôle de ces régimes et se rappeler ce que Sydenham disait déjà de cette maladie qu'il avait connue pendant des années si bénigne et qu'il vit ensuite si meurtrière.

M. Jules Renault. — C'est un médecin irlandais, Graves, qui, en 1862, osa s'élever contre la diète sévère imposée dans toutes les maladies fébriles, dans la scarlatine en particulier. Il ne dut pas avoir beaucoup d'imitateurs, car, sur ses vieux jours, il

demandait à ses élèves d'inscrire sur sa tombe : « il nourrissait les fièvres » ; en France, en tout cas, sous l'influence de Jaccoud, la scarlatine resta la maladie type dans laquelle le régime lacté devait être suivi non seulement pendant la période fébrile mais durant les deux ou trois semaines suivantes dans le but de prévenir la néphrite. En 1905, notre collègue Dufour apporta à la Société médicale des Hôpitaux une statistique de 268 scarlatineux nourris au régime commun dès qu'ils en avaient manifesté le désir et souvent à la période fébrile ; il insista sur ce fait que la néphrite n'avait pas été plus fréquemment observée qu'elle ne l'est parmi les malades soumis au régime lacté.

En 1907 je soignai à l'hôpital Andral 212 scarlatineux de tous âges et de 1911 à 1923 inclus, à l'hôpital Saint-Louis-annexe Grancher, 716 enfants scarlatineux, suivant les règles suivantes : 1° séjour au lit pendant un temps variable, en dehors de toute complication, de 20 jours en été à 30 jours en hiver ; 2° régime lacté pendant toute la période fébrile initiale ; 3° continuation du régime lacté en cas d'albuminurie ; 4° en l'absence d'albuminurie ou dès sa disparition, adjonction progressive de potages, de légumes, pâtes, œufs, viandes, de telle façon qu'en 5 ou 6 jours l'alimentation redevienne normale ; 5° retour au régime lacté en cas de réapparition ou d'apparition tardive de l'albuminurie ; 6° conservation du régime alimentaire normal en cas de complications, fébriles ou non, autres que l'albuminurie.

Sur les 918 malades qui sont entrés dans mon service 43 sont morts, soit 4,59 p. 100 ; la mort est survenue soit du fait de l'intensité de l'infection (formes ataxo-adynamiques), soit à la suite d'une complication (otite, mastoïdite, adénite, etc.) ; une seule fois à la suite d'une complication vraisemblablement rénale, l'œdème aigu du poumon. survenu au 55e jour chez un enfant qui n'avait jamais eu d'albumine.

Sur ces 918 malades, 89 présentaient de l'albuminurie lors de leur entrée à l'hôpital ; dans 17 cas l'albuminurie persista plus ou moins longtemps après la disparition de la fièvre et nécessita la prolongation du régime lacté ; sur les 62 autres enfants remis rapidement au régime normal, 3 seulement eurent une rechute

d'albuminurie, que guérit en quelques jours le régime lacté.

Sur ces 918 malades, 30 eurent une albuminurie tardive : 17 fois il s'est agi d'enfants qui étaient au régime normal et qu'il a suffi de remettre au régime lacté pour faire disparaître leur albuminurie, 13 fois les enfants étaient encore au régime lacté quand apparut l'albuminurie concomitante d'une autre complication infectieuse.

De ma pratique déjà longue et portant sur près d'un millier de cas je me crois autorisé à poser les conclusions suivantes :

1° La reprise rapide et surveillée de l'alimentation normale après la période fébrile ne présente aucun danger ;

2° Elle a le gros avantage de soutenir les forces du malade et de lui permettre ainsi de mieux résister aux complications ;

3° Elle supprime l'anémie de la convalescence, si fréquente chez les malades soumis pendant longtemps à un régime insuffisamment riche ;

4° Le régime lacté est curatif mais non préventif ; il est nécessaire aux scarlatineux albuminuriques mais ne doit pas être continué chez ceux qui n'ont plus ni albuminurie ni fièvre ;

5° Passée la période fébrile initiale, les complications non compliquées d'albuminurie n'imposent pas nécessairement le régime lacté.

Syndrome de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de quatre ans.

(*Présentation de malade*) (1)

Par M. Robert Debré et Mlle Claudia Petot.

Nous croyons intéressant de vous présenter cet enfant, dont l'histoire est particulièrement complexe. Il nous paraît difficile de poser d'une façon ferme un diagnostic catégorique, aussi serions-nous heureux d'avoir à son sujet l'avis autorisé des membres de la Société de Pédiatrie.

(1) Communication faite à la séance du 8 juillet 1924.

Cet enfant, âgé de 4 ans et demi, a été adressé à notre maître, M. Ombrédanne par notre confrère le docteur Billard (de Malesherbes, dans le Loiret). M. Ombrédanne nous a demandé d'étudier ce petit malade, ce que nous avons pu faire, grâce aux précieux renseignements que nous a fournis à plusieurs reprises, le docteur Billard et dont nous tenons à le remercier.



Fig. 1.

L'enfant, fils de parents normaux né un peu avant terme avec un poids de 1.600 grammes, a grandi et s'est développé normalement aussi bien au point de vue intellectuel que physique jusqu'au mois de décembre 1923. C'est à cette époque que, l'enfant ayant alors 4 ans, l'affection actuelle a débuté. D'après les renseignements que nous avons pu recueillir les premiers symptômes semblent avoir eu une *allure infectieuse :* frissons, fièvre tout au moins probable (la température n'a pas été prise), céphalée, insomnie coïncidant avec des douleurs spontanées des membres inférieurs qui rendaient la marche difficile.

Le 19 décembre le malade est vu la première fois par le docteur Billard. A ce moment le tableau clinique comportait avant tout des *troubles sensitifs et psychiques :* douleurs dans les membres inférieurs, fourmillements, prurit extrême occasionnant un grattage incessant.

Ces douleurs et ces sensations anormales troublaient profondément la vie de l'enfant, rendaient la marche impossible et empêchaient tout sommeil, modifiaient enfin le caractère de l'enfant d'une façon impressionnante : l'enfant maussade, triste ne jouait plus, criait sans cesse jour et nuit et présentait une agitation permanente.

A l'examen objectif on constate alors un état parétique des membres

inférieurs, avec intégrite des réflexes tendineux, une hypoanesthésie cutanée nette prédominant aux membres inférieurs, pas de troubles trophiques ni sphinctériens ; aucun signe méningé.

L'état général est altéré, l'enfant amaigri présente des sueurs profuses, mais la fièvre a disparu.

Cet état persiste sans changement jusqu'au mois de février, époque à laquelle une ponction lombaire ramène un liquide absolument normal. On commence un traitement au sulfarsénol qui non seulement ne produira aucune amélioration mais n'empêchera pas la maladie de s'aggraver rapidement.

En effet lorsqu'en avril 1924, l'enfant est revu : la scène a totalement changé en raison de symptômes nouveaux d'une importance primordiale : des *troubles trophiques* multiples d'une extrême gravité : 1° aux mains et aux pieds des panaris analgésiques caractérisés d'abord par une hypertrophie diffuse et symétrique des doigts des deux mains et des orteils avec une coloration violette et un aspect lisse de la peau, puis une nécrose indolore avec chute des phalangettes au niveau des quatre premiers doigts de la main gauche ; 2° une gingivite expulsive avec odeur gangréneuse de l'haleine, sialorrhée abondante, carie et chute des dents ; 3° une atrophie légère des muscles de l'avant-bras gauche et une atrophie plus marquée du triceps sural gauche.



Fig. 2.

En même temps tous les symptômes antérieurement constatés ont suivi une marche progressive.

Les troubles sensitifs ont augmenté : l'anesthésie des membres inférieurs est complète, étant donné l'âge et l'état de l'enfant il est impossible de vérifier l'existence ou l'absence de la dissociation syringomyélique. Les sensations subjectives anormales sont de plus en plus marquées comme en témoignent les lésions de grattage, l'agitation et l'insomnie.

Les troubles psychiques sont des plus nets : l'enfant présente une

baisse intellectuelle considérable, il ne parle plus, ne s'intéresse plus à rien.

L'impotence des membres inférieurs est totale et l'enfant est confiné au lit.

L'état général par contre est bon.

A partir du mois de mai la maladie entre dans une phase nouvelle, caractérisée par une amélioration de tous les symptômes que nous venons de décrire, particulièrement des troubles sensitifs et du caractère, par une reprise du développement intellectuel.

De cette longue évolution il reste actuellement comme séquelles d'abord les troubles trophiques : les mutilations de la main gauche dont la figure ci-dessus donne une idée, une légère atrophie du triceps sural gauche, une disparition presque complète des dents, puis une diminution de la force musculaire des membres inférieurs mais la marche est devenue possible, une diminution des reflexes tendineux aux membres inférieurs avec persistance des réflexes cutanés. La sensibilité à la piqûre, au chaud et au froid semble normale.

En résumé voici un syndrome qui a évolué en quatre phases : 1° une phase de début infectieuse sans signes de localisation d'une durée d'une dizaine de jours ; 2° une deuxième phase ayant duré 2 mois environ caractérisée par des *troubles sensitifs* subjectifs : douleurs et fourmillement prédominant aux membres, des *troubles psychiques:* baisse intellectuelle marquée et agitation avec insomnie ; 3° une troisième phase au cours de laquelle ont prédominé des *troubles trophiques* graves des extrémités répondant au type de la *maladie de Morvan* associés à des lésions buccales de gingivite expulsive et à un léger degré d'atrophie localisée à certains groupes musculaires des membres; 4° une phase de régression des troubles sensitifs, psychiques, moteurs, où persistent les mutilations dues aux troubles trophiques.

Pour expliquer ce syndrome morbide plusieurs hypothèses peuvent être envisagées. Au début, l'association de phénomènes infectieux, de troubles psychiques où dominaient l'agitation et l'insomnie et des troubles sensitifs (douleurs, prurit) aurait pu faire penser à une encéphalite épidémique, mais contre cette hypothèse, que la constitution normale du liquide céphalo-rachidien permettait d'écarter, est venu plaider par la suite l'apparition de troubles trophiques graves où dominaient un ensemble rappe-

lant la *maladie de Morvan*. A ce moment l'hypothèse de lèpre et de syringomyélie devait être envisagée.

La lèpre peut être écartée rapidement : l'enfant n'a jamais vécu dans l'un de rares foyers français, où elle subsiste, les nerfs ne présentent aucune tuméfaction, les taches pigmentaires et les tubercules cutanés sont absents, les troubles nerveux d'origine centrale ont une part trop importante dans le tableau clinique. La syringomyélie peut nous retenir plus longuement: les troubles trophiques du type de la maladie de Morvan font immédiatement penser à ce diagnostic, l'association d'autres troubles de la sensibilité et d'autres troubles trophiques (prurit, analgésie, atrophie musculaire) ne sont pas pour le faire rejeter ; mais l'évolution aiguë, rapidement progressive, puis promptement décroissante des différents troubles morbides, le début à caractère infectieux, l'association de troubles psychiques importants ne permet pas de retenir ce diagnostic.

Notre maître, le professeur Guillain qui a bien voulu examiner cet enfant a éliminé comme nous ce diagnostic et penche volontiers vers le diagnostic de polynévrite. C'est ce diagnostic qui nous avait semblé également le plus vraisemblable : la diffusion des lésions périphériques et leur polymorphisme : troubles sensitifs, moteurs, trophiques, vaso-moteurs, l'association de troubles psychiques, le caractère aigu et infectieux de l'haleine, évolution qui semble être en très grande voie d'amélioration ne contredisent certes pas à cette opinion. Sans doute l'infection responsable de ce syndrome reste parfaitement inconnue. Tout permet d'écarter ici la syphilis, aucun indice n'autorise à évoquer plutôt une maladie due à un germe infectieux connu de nous qu'un virus actuellement indéterminé.

Communications. — M. Marfan, président du IVe Congrès des Pédiatres de langue française, rappelle aux membres de la Société de Pédiatrie, qu'en entrant dans cette Société, ils sont de fait membres de l'Association des Pédiatres de langue française et qu'ils doivent la cotisation de 60 francs indispensable à l'édition des comptes rendus du IVe Congrès.

Toutefois, à partir de 1925, au lieu de payer au moment de chacun des Congrès, les membres de l'Association des Pédiatres de langue française auront à verser une cotisation de 30 francs par an pour subvenir aux frais de ces réunions.

Nécrologie. — M. J. Renault fait part à la Société des pertes cruelles qu'elle vient d'éprouver dans la personne de deux de ses membres, le professeur Broca et le docteur Hallopeau, chirurgien de l'Hôpital Trousseau. Il sera l'interprète des regrets de la Société auprès des familles de ces deux éminents collègues.

SÉANCE DU 18 NOVEMBRE 1924.

Présidence de M. J. Renault.

Sommaire : M. Raoul Labbé et Mlle Saint-Aizière. Mégacôlon congénital chez un enfant de 5 ans. *Discussion :* Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — M. Lapointe. Présentation d'un mégacôlon de dimensions considérables. — M. André Martin. Trois cas de sténoses congénitales du pylore. Interven. tion. Guérison. *Discussion :* MM Ombredanne, V. Veau. — M. Rœderer Un cas de position élevée de l'omoplate coïncidant avec des anomalies vertébrales diverses. *Discussion :* M. Apert. — M. L. Lamy. Luxation congénitale de la hanche irréductible. Transplantation du moyen fessier. — MM. Lesné et Maurice Levy. Ostéo-arthrite coxo-fémorale éberthienne, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. *Discussion :* M. Hallé. — MM. Babonneix et Lance. Nævus variqueux ostéo-hypertrophique du membre inférieur gauche. — MM. Hallé et Apert. Eruption bromique (présentation de malade). — MM. Aviragnet, Madier et Niel. Perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde. Guérison spontanée. Occlusion intestinale secondaire. Opération. Guérison. *Discussion :* M. Mathieu. — MM. Ribadeau-Dumas et Fouet. — De l'emploi d'un sérum aminé dans les troubles nutritifs du nourrisson. MM. Edmond Lesné et Charles Richet fils. Le sérum aminé en thérapeutique infantile.

Mégacôlon congénital chez un enfant de 5 ans.

Par M. Raoul Labbé et Mlle Saint-Aizière.

Observation. — P. Robert, né le 21 novembre 1919, est amené au dispensaire Furtado-Heine le 21 mars 1923. La mère s'inquiète : le ventre habituellement gros et ballonné est douloureux depuis 2 jours ; le petit malade a eu la veille un vomissement, la constipation est absolue depuis trois jours et il y a de la fièvre.

L interrogatoire fait remonter le début des signes cliniques actuels aux premiers jours de la vie : Enfant né à terme à Baudelocque, accouchement normal. Poids de naissance 4 kgr. 100. Dès les premiers jours l'enfant refuse le sein et dépérit. Au 4[e] jour on constate que le méconium n'est pas encore évacué : un lavage intestinal est pratiqué d'urgence et dès lors l'enfant ne va à la selle qu'à l'aide de lavements quotidiens.

Le bébé constamment surveillé par sa mère est remarquable par son teint rosé et sa vigueur apparente, il présente un développement normal, il a d'ailleurs été pendant 13 mois exclusivement nourri au sein.

La crise abdominale constatée en mars 1923 était la 5e depuis la naissance. En général la mère a pu prévenir l'exacerbation de la crise de constipation en donnant soit 3 ou même 4 poires d'eau tiède dans la même journée, soit en introduisant son doigt dans le rectum pour aller chercher les matières. Cette fois elle a échoué.

L'abdomen est considérablement augmenté de volume dans son ensemble, il existe un météorisme accentué et l'enfant se plaint de coliques. Le gros intestin se dessine sous la peau tendue.

D'urgence nous prescrivons l'ingestion de solution polybromurée à la dose d'un gramme de bromure par jour, l'application en permanence de compresses chaudes sur l'abdomen et surtout l'introduction à demeure d'une grande sonde Nélaton.

Le lendemain nous constatons un léger affaissement du côté gauche de l'abdomen : périmètre ombilical : 57 cm. Le traitement est continué : la sonde étant laissé en place 2 heures consécutives, 2 fois par jour. Au 12e jour le bébé paraît transformé, le ventre est souple, symétrique ; le périmètre ombilical a diminué de 7 cm. ; il y a évacuation spontanée de selle une fois par jour depuis le 30 mars. L'enfant est revu le 12 juin 1924. Il est bien développé, va tous les jours à la selle spontanément. Actuellement le 18 novembre 1924, à 5 ans, l'état général est excellent. Cliniquement l'enfant est guéri ou du moins peu s'en faut.

Mais la radiographie témoigne qu'il n'en est rien, au point de vue anatomique.

Le 18 octobre 1924 l'examen radioscopique pratiqué par le docteur Djian permet de constater les faits suivants : la solution de baryte remplit successivement le rectum terminal, l'ampoule, un circulaire, l'angle colique gauche, haut situé *à droite*, enfin le baryum redescend vers la région cæcale semblant remplir le cæcum immobilisé à sa place ordinaire. Il est remarquable de constater que le côté gauche de l'abdomen est vide et que la suspension de l'angle colique gauche a cédé.

En résumé le côlon n'est plus suspendu à gauche : il est reporté à droite dans son ensemble et en pivotant. Extrêmement dilaté il a dû s'infléchir en un circulaire complet pour se loger dans le flanc droit.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — J'ai vu, au début de cette année, un petit garçon de 3 ans, atteint en apparence de mégacôlon, en réalité de dolicocôlon sigmoïdien. M. Barret en a fait une radiographie très nette, que je vous présente, avec son décalque.

L'anse sigmoïde, très longue, sinueuse, décrit plusieurs replis et son coude supérieur remonte à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Il n'y a pas d'anomalie ailleurs, le côlon entier est rempli par un lavement de 600 cmc. et la progression, de même que l'expulsion, du lavement bismuthé est normale.

Cet enfant, robuste à la naissance, élevé au sein, est toujours resté frais, gros et gras, bien portant et gros mangeur. La constipation s'est manifestée chez lui dès les premières semaines de la vie, jamais interrompue par des selles spontanées, ni par de la diarrhée, combattue par des suppositoires, des lavements et des laxatifs, difficilement vaincue.

Le ventre a toujours été très gros, il l'est encore à 3 ans, mesurant 58 cm. au niveau de l'ombilic, à tel point que l'enfant a la démarche dandinante et maladroite, qu'il manque d'équilibre et tombe souvent. Ce qui est intéressant, c'est la grande amélioration obtenue chez cet enfant par des moyens très simples.

La suppression totale du riz et du chocolat, la consommation de fruits crus au réveil et une demi-cuillerée à café d'huile de vaseline amenèrent déjà un mieux sensible; au bout de 5 semaines le périmètre ombilical ne mesurait plus que 54 cm., la sonorité tympanique uniforme était remplacée par des zones de sonorité différente selon les régions, ainsi qu'il est normal; les évacuations sont obtenues plus facilement et il y a parfois des selles spontanées. On commence à ce moment le massage quotidien du ventre, fait par la mère de l'enfant; et deux mois plus tard, le fonctionnement de l'intestin est presque normal, l'enfant a des selles spontanées quotidiennes et le lavement n'intervient que de loin en loin lorsque l'exonération semble devenir insuffisante. L'état actuel est toujours aussi bon.

Mégacôlon congénital de dimensions considérables.

Par M. A. LAPOINTE.

La pièce que je vous présente a déjà été vue dans une autre Société. Mais elle est si curieuse, qu'il m'a semblé, ainsi qu'à mon

ami Veau, que je devais, pour une fois, renoncer à la tradition.

Il s'agit d'un mégacôlon congénital de dimensions vraiment extraordinaires. La distension intéresse tout le cadre colique,



cæcum et appendice compris, à l'exception de la partie inférieure de l'S iliaque.

Elle augmente progressivement du cæcum et de la fin de l'anse sigmoïde, où elle cesse brusquement. La longueur du côlon distendu est d'environ 2 mètres et son segment gauche, formant réservoir, contenait 7 kgr. 500 de matières pâteuses à peine odorantes.

L'énorme sac aéro-stercoral, formé par le côlon gauche, s'en-

fonçait dans le thorax en refoulant le diaphragme jusqu'à l'aisselle.

L'observation, qui figure dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie* (15 novembre 1924) tient en un mot : constipation. La malade, âgée de 25 ans, n'avait jamais été spontanément à la selle. Elle restait couramment 15 jours, 1 mois, et même davantage, sans émettre autre chose que des gaz. Survenait alors un état nauséeux, accompagné parfois de vomissement bilieux : la malade s'administrait un purgatif ou un lavement, obtenait une selle et attendait, pour recommencer, le retour de ses troubles digestifs.

Je voulais, pour atténuer les risques, pratiquer une colectomie en deux temps. Mais la malade est morte après le premier temps : une iléo-sigmoïdostomie par implantation terminale de l'iléon au-dessous du fond de la poche colique, dans le segment non distendu du côlon.

Dans la soirée, survint une crise d'aérocolie formidable et mon opérée mourut d'asphyxie malgré la fistule que mes internes pratiquèrent sur la poche colique gauche, prête à éclater.

J'ai eu tort de me laisser impressionner par le volume extraordinaire de ce côlon et de renoncer à la colectomie d'emblée, qui aurait été possible sans difficulté sérieuse.

Trois cas de sténoses congénitales du pylore. Intervention. Guérison.

Par M. André Martin, chirurgien des hôpitaux de Paris.

Je présente à la Société trois observations de sténoses congénitales recueillies depuis un an et opérées avec succès.

Observation I. — Cl. Georges, âgé de 63 jours, est envoyé à l'hospice des Enfants-Assistés le 29 décembre 1923 ; cet enfant est soigné dans le service de M. Lesage, il y a intolérance gastrique presque absolue, et la note radiologique indique « estomac énorme très dilaté, biloculaire ; au bout d'une heure, rien ne passe dans le duodénum ». Le poids est de 3 kgr 100.

Le 30 décembre, intervention, pyloroplastie sans incidents.

Le jour de l'intervention, sérum glucosé. Température : 38°,1.

On note un vomissement à la 20e heure, suivant l'intervention.

Le 31 décembre, selle normale.

Suites opératoires extrêmement simples.

Le 1er janvier, le poids est de 3 kgr. 130, et va en s'élevant à 3 kgr. 270, le 7e jour après l'opération, et arrive à 3 kgr. 750 le jour de la sortie du service (20 janvier 1924).

Obs. II. — G. Claude, âgé de 58 jours, est envoyé dans le service de notre maître Victor Veau, par M. Ribadeau-Dumas, le 5 août 1924 : depuis 1 mois, après chaque tétée, vomissements en fusée. Depuis 15 jours, les vomissements surviennent parfois 2 heures après la tétée ; constipation, selles bien colorées.

Réaction B.-W. négative.

Les radiographies montrent une sténose pylorique. Le poids est de 3 kgr. 500.

Intervention le 6 août. Un vomissement au bout de 5 heures.

Le 7 août : température 38°,6, descendant à 37°,4 le lendemain.

Le 8 août, selle normale, élévation rapide du poids, qui est de 3 kgr. 470 le 8 août, et atteint 4 kgr. 380 à la sortie de l'hôpital, le 22e jour.

L'enfant pèse actuellement 6 kgr. 700.

Obs. III. — P. Guy, âgé de 3 mois, entre à l'hospice des Enfants-Assistés le 2 septembre 1924, dans le service de M. le professeur Marfan, pour vomissements ; il est mis au régime babeurre, eau de chaux. D'après la radiographie, il s'agirait d'une sténose duodénale. État général mauvais, le poids est de 3 kgr. 250. Réaction B.-W. négative.

Le 5 septembre, intervention habituelle : le duodénum est libre, mais il y a sténose pylorique évidente.

L'enfant semblait très shocké, huile camphrée, sérum, enveloppement ouaté ; suites opératoires malgré tout favorables. La température, le soir de l'intervention, atteint 38°,2, et redevient normale le lendemain.

L'augmentation de poids fut également nette puisque, à sa sortie, l'enfant pesait 4 kgr. 030. Actuellement, le poids est de 11 livres.

En présentant ces trois cas, je n'ai point, bien entendu, la prétention d'apporter une nouveauté, mais je tenais à montrer des résultats en somme très encourageants.

Notre collègue, Ribadeau-Dumas, se souvient de l'état du ma-

lade qui fait l'objet de l'observation II, c'était en enfant se cachectisant vite et qui était irrémédiablement condamné, comme du reste les malades du professeur Marfan et de M. Lesage. Je m'excuse de rappeler que j'ai suivi scrupuleusement la technique que m'a enseignée mon cher maître, Victor Veau. Ce n'est point le lieu de décrire les temps opératoires. Anesthésie très légère (je l'ai faite au mélange de Schleich). Incision paramédiane droite entre les faisceaux du muscle grand droit : abord de la face convexe du foie, réclinaison du foie, découverte de l'olive pylorique. Incision prudente de la musculaire, abandon du bistouri et dissociation avec l'extrémité d'une petite pince de Kocker fermée. Hémostase si la musculeuse saigne et fermeture rapide de la paroi en 1 plan dans 2 cas, en 2 plans chez mon troisième opéré.

Il me semble que cette intervention, naturellement grave chez des enfants peu résistants, a un pronostic très amélioré si *on évite l'éviscération*, et si on a la main assez légère pour ne pas entamer la muqueuse duodénale.

Discussion : M. Ombrédanne préfère pratiquer une incision transversale.

M. Victor Veau. — Si on met en discussion l'incision pour aborder une sténose du pylore, je dois prendre la parole pour défendre l'incision para-médiane à travers le grand droit. J'ai fait autrefois l'incision médiane, j'ai eu un désastre, parce que la paroi est très mince. On a de la peine pour rentrer l'intestin. J'ai discuté cette question à la Société de chirurgie avec Fredet, qui est fidèle à l'incision médiane.

Il est certain qu'on peut facilement atteindre le pylore par une incision transversale,

Tout cela prouve que par des incisions très variées on peut obtenir de bons résultats.

Un cas de position élevée de l'omoplate coïncidant avec des anomalies vertébrales diverses.

Par M. Rœderer..

Je viens vous présenter un cas, d'ailleurs larvé, d'élévation congénitale de l'omoplate.

La disproportion entre l'élévation de l'épaule et la courbure vertébrale si peu accentuée, le fait que cette épaule reprenait immédiatement sa position élevée quand on l'avait forcée à descendre par une traction du bras, la tendance de l'omoplate à la bascule me donnèrent à penser qu'il s'agissait bien d'une élévation congénitale.

Mais il s'agit d'une forme si bénigne que j'ai hésité à vous la montrer. Deux faits pourtant de deux ordres différents militent en faveur de cette présentation :

1° L'erreur de diagnostic dont le cas a été l'objet. Il me fut envoyé pour la scoliose légère, homologue à l'épaule élevée, qui seule avait frappé le médecin. Or, il y a un gros intérêt à dépister l'élévation congénitale, dont le pronostic est évidemment tout différent. Une si petite scoliose, si elle est essentielle, guérit presque certainement chez une enfant de cet âge, bien soignée. Une élévation congénitale, même légère, et qui peut, d'ailleurs, pourtant bénéficier du traitement cinésique, cet exemple en fait foi, conserve toujours peu ou prou sa déformation.

Il faut donc être bien prudent, quand on conclut d'un trop rapide examen clinique à la curabilité totale d'une scoliose. Les gymnastes qui croient tout guérir par la cinésie et le massage, devraient être rendus prudents par cette constatation.

2° Enfin, la radiographie de cette enfant mérite qu'on s'y arrête. Elle montre de nombreuses malformations vertébrales, comme il est commun dans la plupart des scapulæ elevatæ. Celles-ci portent sur la région lombaire, et plus gravement, sur la région dorsale supérieure.

Je compte six vertèbres lombaires, et sur cette sixième, on

trouve un spina bifida occulte, ce que nous savons désormais être extrêmement fréquent.

On se trouve en présence, à la région dorsale, de deux ordres de faits :

a) Un qui est assez banal, l'inégalité de développement de la 2e vertèbre dorsale, qui est sensiblement plus développée à gauche, d'un tiers environ. Il n'y a également que 11 côtes à droite;

b) Un second fait, qui est beaucoup plus rare, puisque Allenbach, dans son travail de la *Revue de chirurgie*, n'en avait trouvé que quatre observations dans la littérature, est la présence d'une hémi-vertèbre surnuméraire.

Cette hémi-vertèbre est interposée entre la 7e cervicale et la 1re dorsale. Elle représente, à peu près, la différence de niveau de la base de la 2e vertèbre dorsale.

M. Apert. — Un point est à relever chez le petit malade présenté par M. Rœderer. C'est l'existence d'un nævus vasculaire angiomateux assez étendu, situé dans la région inter-scapulo-vertébrale, au niveau où existent les anomalies osseuses et du côté du corps où prédominent ces anomalies. Une telle coïncidence est déjà signalée en ce qui concerne les membres dans la curieuse affection isolée par MM. Klippel et Trénaunay sous le nom de nævus variqueux ostéo-hypertrophique, dont MM. Babonneix et Lance doivent nous présenter tout à l'heure une observation ; le cas de M. Rœderer semble relever d'un processus analogue, mais localisé au tronc.

Luxation congénitale de la hanche irréductible. Transplantation du moyen fessier.

(*Présentation de malade.*)

Par L. Lamy.

J'ai présenté, il y a 2 ans, en collaboration avec M. le docteur V. Veau, à la Société de pédiatrie (1), un malade atteint de coxa

(1) Société de pédiatrie, 17 octobre 1920.

vara, sur lequel nous avions opéré en 1920 la transplantation du moyen fessier et dont la marche s'était trouvée considérablement améliorée, en même temps que le signe de Trendelenbourg était devenu à peu près négatif.

Ce résultat m'ayant paru intéressant, j'ai répété cette intervention plusieurs fois pour des cas analogues, et j'ai cru pouvoir étendre ses indications aux luxations congénitales de la hanche irréductibles. Je l'ai pratiquée jusqu'à présent cinq fois dans des conditions différentes, ce qui me permet de conclure que dans les luxations appuyées le résultat est excellent, alors qu'il devient de plus en plus négatif au fur et à mesure que l'on s'adresse à des luxations plus postérieures.

La fillette que je vous présente aujourd'hui était atteinte d'une luxation congénitale de la hanche gauche qui devenait de plus en plus douloureuse, à tel point qu'elle s'alitait fréquemment. Aujourd'hui elle a repris sa vie normale.

Voici son observation :

S. B., fillette de 10 ans, nous est amenée parce qu'elle boite et souffre de la hanche gauche.

Il ne nous est pas possible d'obtenir de renseignements précis. On lui a dit qu'elle avait toujours eu une jambe plus courte que l'autre.

Nous pouvons seulement savoir qu'elle souffre de façon intermittente, surtout lorsqu'elle est fatiguée, depuis 2 ou 3 ans. Actuellement elle présente tous les signes classiques d'une luxation congénitale de la hanche gauche. Raccourcissement 4 cm. et demi. Boiterie considérable. Signe de Trendelenbourg très accentué.

Une radiographie confirme ce diagnostic, en même temps qu'elle le précise : luxation sus-cotyloïdienne appuyée, avec absence totale de cavité cotyloïdienne.

Dans ces conditions, puisque l'enfant souffrait et que ces souffrances allaient en augmentant, il fallait tenter quelque chose.

En raison de l'âge et des mauvaises conditions anatomiques, nous faisons une extension continue préparatoire de 10 kgr. le jour et 6 kgr. la nuit pendant six semaines.

Le 28 mai 1924, tentative de réduction. La tête descend mais ne pénètre dans aucune cavité. Je suis obligé de renoncer à la réduire. Je décide alors de transplanter le moyen fessier.

5 juin 1924. — Transplantation du moyen fessier.

Incision de 12-14 cm. verticale le long de la face externe du fémur, commençant 3 cm. au-dessus du grand trochanter.

Incision longitudinale du vaste externe. Découverte du grand trochanter qui est sectionné à sa base et complètement détaché du fémur. Pour l'abaisser plus facilement on fait sauter toute la partie externe et supérieure de la diaphyse, ce qui donne en même temps une surface plane pour y accoler le trochanter, qui est recouvert par le copeau osseux ainsi soulevé. On porte la cuisse en abduction forcée et on fixe le trochanter, abaissé aussi bas que possible, par un clou et quelques sutures au catgut. Sutures superficielles au catgut. Plâtre en abduction prenant les deux cuisses.

On libère la cuisse droite après 3 semaines.

Ablation du plâtre après 3 nouvelles semaines.

Quinze jours de mobilisation au lit. Puis reprise progressive de la marche.

La radiographie montre que le trochanter est resté fixé à 1 cm. et demi environ au-dessous du petit trochanter, ce qui représente un abaissement de 5 à 6 cm.

Actuellement (novembre 1924), l'enfant marche avec la plus grande facilité. Elle a repris sa vie normale, c'est-à-dire marche, court, joue toute la journée sans aucune fatigue. Les douleurs n'ont pas reparu.

La flexion est presque normale. L'abduction limitée comme avant l'intervention. Mais l'enfant se tient très facilement sur la jambe droite et arrive à maintenir ses deux épines iliaques sur la même ligne horizontale, ce qui a considérablement amélioré sa marche.

Il semble donc qu'on puisse rendre un très grand service à toute une catégorie de malades, atteints de luxation congénitale irréductible, et dont la vie est constamment entravée par des douleurs qui vont jusqu'à nécessiter le repos au lit. On a pratiqué dans ces cas la reposition sanglante. Mais on sait le peu de faveur dont jouit cette intervention, toujours grave, souvent aléatoire, et qui donne fréquemment une ankylose de la hanche, nouvelle source d'ennuis.

Au contraire, la transplantation du moyen fessier est une opération bénigne. Si elle échoue, elle laisse le patient dans son état antérieur, sans aucune aggravation possible. Des divers cas opérés jusqu'à présent, il semble qu'elle soit applicable surtout aux luxations sus-cotyloïdiennes appuyées. Changeant les conditions de statique, elle paraît avoir la plus heureuse influence sur

le symptôme douleur. Dans les luxations postérieures, elle paraît amender encore la douleur, mais améliorer moins nettement la marche, ce qui semblait d'ailleurs logique, le moyen fessier étant remis dans des conditions anatomiques moins bonnes.

Je me propose de l'appliquer maintenant sur les adultes.

Ostéo-arthrite coxo-fémorale éberthienne, survenue chez un enfant pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde.

Par MM. Lesné et Maurice Lévy.

Les complications articulaires de la fièvre typhoïde sont parmi les plus rares. Depuis Keen qui en 1877 (1) en donna la 1re description complète avec 43 observations, depuis Degez (2) qui dans sa thèse en rapporta une trentaine, à différentes reprises des cas de pseudo-rhumatisme typhique ont été signalés, mais à vrai dire ces cas ne sont pas fréquents. Encore faut-il distinguer les manifestations articulaires, qui se produisent soit au début, soit au cours de l'affection, masquant plus ou moins les symptômes propres à la fièvre typhoïde (arthrotyphus et polyarthrite rhumatismale) de l'arthrite vraie, unique, suppurée telle que celle dont nous rapportons l'observation.

Fernand G., 10 ans, entre à l'hôpital Trousseau après 5 jours de malaise progressif, de courbature, d'anorexie et de fièvre. Il se présente dans un état d'abattement très prononcé et sa température dépasse 40°. Le facies est coloré, la langue trémulante est sèche, rôtie, couverte de fuliginosités, ainsi que les lèvres. L'abdomen douloureux, surtout à droite, présente des taches rosées discrètes : la rate est nettement augmentée de volume.

L'auscultation révèle des râles de bronchite disséminés et des bruits cardiaques un peu sourds ; le pouls est petit, bat à 120 sans dicrotisme ; les urines sont peu abondantes. Le diagnostic de fièvre typhoïde est confirmé les jours suivants par un séro-diagnostic fortement positif à l'Éberth.

(1) Keen, On the surgical complications and sequels of the continued fevers (*Doner lect. Nuithsonian institution*, avril 1877, Washington).

(2) Degez, *Thèse Paris*, 1900.

L'affection évolue avec un caractère de gravité assez marqué, prostration intense, température élevée, signes de défaillance cardiaque. Cependant le malade entre en convalescence dès la 4[e] semaine. Celle-ci est lente, oblige l'enfant à garder le lit au delà des limites habituelles ; des escarres apparaissent au niveau de la région sacrée et de la région trochantérienne droite, prenant, surtout l'escarre sacrée, des proportions considérables qui n'ont cependant pas empêché *l'évolution favorable, sous l'influence de l'héliothérapie artificielle par la lampe de quartz à vapeurs de mercure.*

C'est au cours de cette longue convalescence, que s'est constituée très insidieusement, une *arthrite de la hanche gauche.* Elle fut découverte presque par hasard, lors d'un examen commandé par une élévation légère et passagère de la température. Cette *arthrite suppurée,* qu'aucun phénomène douloureux ne révèle, a en effet évolué insidieusement, provoquant la formation d'un abcès qui fait saillie un peu en dedans du bord postérieur du grand trochanter. *L'ensemencement de pus y montre la présence du bacille d'Éberth à l'état pur.* Sur la radiographie apparaissent des désordres ostéo-articulaires importants, expliquant la facilité avec laquelle a pu se produire la luxation spontanée de la hanche.

Actuellement, l'enfant complètement apyrétique, garde une impotence fonctionnelle importante; la claudication est très accusée car le membre inférieure gauche est raccourci de près de 7 centimètres ; les mouvements de flexion et d'abduction sont très limités. La radiographie montre une cavité cotyloïde vide; la tête fémorale est irrégulière, rongée, en position anormale, remontée dans la fosse iliaque externe.

Cette observation est intéressante parce qu'elle met en évidence la plupart des caractères des arthrites typhiques de la convalescence.

Le plus souvent elles surviennent à la suite d'une fièvre typhoïde grave, à rechute, ou à convalescence prolongée (Widal).

On observe quelquefois des phénomènes douloureux portant sur plusieurs articulations, au début ou dans le cours de l'affection Grenet et Fortineau (1), (Nobécourt et Peyre) (2) ; mais l'ar-

(1) Grenet et Fortineau, Étude sur une épidémie d'infections typhoïdiques. *Société Médicale Hôp. de Paris,* 24 décembre 1915.

(2) Nobécourt et Peyre, Complications observées dans les infections éberthiennes. *Société Médicale Hôp. de Paris,* février 1916.

thrite de la convalescence est surtout une monoarthrite, qui siège de préférence au membre inférieur et particulièrement à la hanche : 27 cas sur 43 dans la statistique de Keen, 36 cas sur 40 dans la statistique de Degez.

Cette complication paraît plus fréquente chez l'enfant et l'adolescent (75 p. 100 des cas d'après Florange) (1) ; la fréquence à cet âge et la localisation peuvent être expliquées par une activité d'ossification au niveau de la tête fémorale ou de l'acetabulum. Les lésions épiphysaires sont constantes (Hutinel et Darré).

La monoarthrite typhique peut être purement séreuse (un cas d'hydarthrose du genou relevé parmi les observations de Grenet et Fortineau), le plus souvent c'est une arthrite suppurée, due au bacille d'Éberth qu'on peut retrouver seul dans le pus, comme chez notre malade.

Comme dans notre observation, l'évolution de la monoarthrite suppurée est, en général, remarquable par l'insidiosité de son début, par sa latence et par son évolution vers la luxation spontanée : 30 cas sur 43 observations de Keen. C'est cette évolution possible qui domine le pronostic de l'arthrite éberthienne et en fait la gravité ; elle simule la tumeur blanche et en présente la complications.

Dans la littérature médicale de ces vingt-cinq dernières années, nous avons retrouvé d'assez nombreuses observations d'arthrotyphus ou de fièvre typhoïde à forme rhumatismale, simulant le pseudo-rhumatisme ou le rhumatisme vrai (Moutard-Martin et Malloisel (2), Grenet et Fortineau, Nobecourt et Peyre, Rathery, Ambard, Van Steverbeerge et Michel, Vincent et Muratel, Charles Hervest, Muller, Stephan, Trémolière et Touraine). — Plus récemment Caussade a publié dans la thèse d'un de ses élèves, Prudot d'Avigny (3), 2 cas d'arthrites coxo-fémorales typhiques qui se rapprochent du nôtre.

(1) Florange, *Thèse Paris*, 1902.

(2) Moutard-Martin et Malloisel, Un cas de pseudo-rhumatisme éberthien. *Société Médicale Hôp. Paris*, mars 1904.

(3) Prudot d'Avigny, Arthrites coxo-fémorales d'origine typhique. *Thèse Paris*, 1920.

Enfin 4 observations de Netter (1), présentées en 1919 à la Société de Pédiatrie concernent des nourrissons qui ont eu une ou plusieurs arthrites suppurées au cours d'une infection paratyphoïde et qui sont à rapprocher des observations d'Achard et Bensaude (1896) et de Breunig (1914).

La rareté des complications articulaires au décours de la fièvre typhoïde, ne doit pas les faire méconnaître. Elles sont toujours possibles, chez l'enfant plus encore que chez l'adulte. Leur pronostic réservé doit même les faire redouter ; on pourrait dire que toute douleur articulaire chez un convalescent doit attirer l'attention et faire pratiquer, au besoin, une radiographie et une ponction de l'articulation.

M. Hallé — Pendant mon internat chez le professeur Grancher, j'ai observé un fait assez analogue à celui que viennent de rapporter MM. Lesné et Lévy. Un garçon d'une dizaine d'années au décours d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne fit une ostéoarthrite du membre inférieur droit, prenant à la fois la hanche, le genou et tout le fémur. Cet os s'hypertrophia en masse au point de présenter deux fois au moins l'épaisseur du fémur gauche resté sain. Toutefois ni le genou, ni la hanche ni le fémur n'arrivèrent à suppuration, Mais après plusieurs mois de souffrance et d'immobilité au lit le malade put marcher. Il garda une ankylose de la hanche et du genou et un fémur très volumineux.

Naevus variqueux ostéo-hypertrophique du membre inférieur gauche.

Par MM. Babonneix et Lance.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un jeune garçon de 13 ans et demi, atteint d'une affection rare, puisqu'en France, il n'en a été publié qu'une dizaine de cas.

Observation. — Hr... André, 13 ans et demi, vu le 11 juillet 1924.

(1) Netter, Mozer et Salanier, Arthrites suppurées à bacille paratyphique chez enfant. *Société de Pédiatrie de Paris*, 20 mai 1919.

Le jeune garçon nous est adressé par M. Lian, qui le soigne, depuis quelque temps déjà, pour une insuffisance mitrale, et qui a été frappé de la disproportion de volume des membres inférieurs, le gauche paraissant hypertrophié, et le droit, atrophié.

On ne note, dans les *antécédents*, rien de spécial. Le père a probablement succombé à la tuberculose. La mère jouit d'une bonne santé. Elle a eu deux enfants : une fille, âgée de 17 ans, actuellement bien portante, et le malade. Elle a fait une fausse couche.

Pour le jeune H..., grossesse et accouchement ont été normaux. Il a eu diverses maladies d'enfant : rougeole, coqueluche à 4 ans ; il a souffert successivement ensuite d'otite chronique, d'ictère catarrhal, de bronchite aiguë, et, enfin, à 7 ans, de rhumatisme articulaire aigu.

H. de la M. — Le début des accidents est difficile à déterminer. Tout ce que l'on peut en dire, c'est qu'ils ont apparu progressivement, insidieusement, et sans la moindre douleur.

E. A. Membre inférieur droit. — Il semble atrophié en masse, l'atrophie frappant surtout, peut-être, les muscles de la région postérieure de la cuisse et les muscles du mollet.

Ce membre n'est le siège d'aucun autre trouble : motilité, réflectivité, sensibilité, fonctions trophiques, abstraction faite de l'atrophie, y sont normales. De même, les réactions électriques des muscles, étudiées par M. Turchini. Les os n'ont subi aucune modification apparente.

Membre inférieur gauche. — Il est beaucoup plus volumineux que l'autre, cette hypertrophie en masse étant plus accusée à la cuisse, et s'accompagnant de signes très particuliers : nævus superficiels discret, occupant la face postéro-interne de la cuisse ;

Dilatations veineuses sous-cutanées et cutanées, intéressant, elles aussi, le segment proximal du membre ;

Allongement du membre, plus long que l'autre d'un centimètre et qui porte sur le fémur, lequel, à la radiographie, paraît allongé, mais non épaissi ;

Hyperthermie générale.

Toutes les fonctions nerveuses autres que les fonctions trophiques sont conservées. La démarche est correcte. Il n'y a rien, ni cliniquement, ni radiologiquement, à la colonne vertébrale : pas de mal de Pott, pas de spina bifida.

Rien à signaler en dehors de ces anomalies portant sur les membres inférieurs, et d'une petite hernie ombilicale.

En *résumé*, troubles trophiques survenus insidieusement, sans douleurs, localisés aux membres inférieurs, et consistant, à droite,

en atrophie, peut-être relative, à gauche, en hypertrophie, avec nævi, dilatations variqueuses, allongement léger, mais indiscutable, hyperthermie.

Par ces caractères, le cas présent s'apparente à ceux qui ont été décrits par MM. Klippel et Trénaunay sous le nom de *nævus variqueux ostéo-hypertrophique*, et qui, pour ces auteurs, se caractérisent par l'association :

1° D'un naevus vasculaire plan ;

2° D'une hypertrophie du membre portant non seulement sur les parties molles, mais aussi sur le squelette;

3° De dilatations variqueuses des veines qui, peu marquées dans le jeune âge, prennent ultérieurement de plus en plus d'importance. Depuis lors, des faits analogues ont été décrits par MM. Apert, Danlos et Flandrin (*Soc. méd. des hôpitaux*, mai 1909), Ch. Leroux et Raoul Labbé (*Soc. de Pédiatrie*, mars 1910) et Lance (*Société de Pédiatrie*, 21 juin 1921).

Selon les si judicieuses réflexions faites, à propos de ce dernier cas, par M. Apert, rien de plus facile que de différencier cette affection de celles qui, au premier abord pourraient les simuler : hypertrophie congénitale, éléphantiasis congénital, trophœdème de Meige, hypertrophies partielles associées à une neuro-fibromatose fruste, nævi à distribution sympathique. Ajoutons que l'on peut, avec les réserves d'usage, attribuer l'allongement osseux à l'hyperthermie du membre et celle-ci à la présence de nævi et dilatations veineuses, de telle sorte que, dans cette hypothèse, les lésions vasculaires seraient initiales. Il n'est pas interdit, non plus, de supposer que si la maladie apparaît à la puberté, c'est à cause de la poussée de croissance qui se produit à ce moment.

Éruption bromique par sirop de Teissèdre.

(*Présentation de malade.*)

Par MM. HALLÉ et APERT.

Au nom de M. Apert et au sien, M. Hallé présente un enfant d'un an présentant depuis trois mois une éruption pour laquelle

la mère avait consulté déjà plusieurs médecins. Cette éruption avait débuté à la plante des pieds sous forme de vésico-pustules arrivant lentement à suppuration. Plus tard l'éruption s'est généralisée, a envahi les bras, les mains, la face, et les membres inférieurs, sous forme d'éléments papulo-vésiculeux au nombre de plusieurs dizaines, finissant par suppurer. Cette éruption persistante n'a pas altéré l'état général et l'enfant a continué de pousser. On a fait successivement le diagnostic de strophulus, de prurigo, d'impétigo, et même de gale jusqu'au jour où M. Apert fut amené à visiter l'enfant. Après divers essais thérapeutiques, celui-ci me fit conduire le petit malade. La dissémination des lésions, leur aspect vésiculeux profond à la plante des pieds qui écartait toute idée d'impétigo, me fit conclure avant tout interrogatoire au diagnostic de bromide ou d'iodide, plutôt de bromide.

Interrogée, la mère déclara d'abord que l'enfant ne prenait aucun médicament. Puis devant notre insistance, elle avoua que depuis 3 mois elle donnait le soir une cuillerée à café de sirop de Teissèdre qui contient 10 grammes de bromure de calcium par litre.

Depuis la cessation du médicament, c'est-à-dire quelques jours, l'enfant va déjà mieux et va guérir promptement.

Ces éruptions bromides ne sont pas rares, nous en avons déjà montré plusieurs cas à la Société et nous insistons sur ce fait qu'elles se montrent particulièrement en cas d'ingestion de dose très faible, mais prolongée.

Guérison spontanée d'une perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde. Occlusion intestinale secondaire. Opération. Guérison.

Par MM. Aviragnet, Madier et Niel.

La petite malade qui fait l'objet de cette observation a échappé deux fois à des accidents redoutables survenus au cours d'une

fièvre typhoïde : elle a d'abord guéri sans intervention d'une perforation intestinale au quatrième septénaire, puis, un mois après, payant pour ainsi dire la rançon de cette première guérison, elle a présenté une occlusion intestinale, causée par le même processus qui lui avait sauvé la vie auparavant, occlusion dont elle a guéri après opération.

Cette histoire mouvementée était par elle-même assez peu banale pour mériter de vous être rapportée, mais ce qui nous a paru lui conférer de plus un intérêt particulier, c'est la vérification opératoire qui a pu être faite de la perforation, et de la péritonite plastique localisée qui en a réalisé l'oblitération.

Observation. — M... Raymonde, 14 ans, est entrée à l'hôpital des Enfants-Malades, en chirurgie, le 9 juin 1923, avec le diagnostic : « Réaction péritonéale aiguë probablement d'origine appendiculaire. »

La santé de cette enfant avait été parfaite jusqu'en avril où elle avait été tenue pendant 8 jours au lit, avec de la fièvre, pour angine, à laquelle avaient succédé des insomnies, tandis que l'état général restait médiocre.

Vers le 10 mai elle se plaint d'une douleur dans le flanc droit, sans vomissement ni diarrhée. Un médecin consulté porte le diagnostic d'appendicite et fait appliquer de la glace, ce qui très rapidement calme la douleur abdominale; mais, du 16 au 19 mai, la température s'élève au-dessus de 39° et elle oscillera irrégulièrement entre 38° et 39°,5 à partir de ce moment. L'enfant accuse une céphalée passagère, violente, et un peu de dyspnée : elle tousse, sans expectoration.

Le 2 et le 3 juin la température monte au-dessus de 40°, puis se maintient en plateau à ce niveau avec faibles rémissions.

Le 8, apparaît une diarrhée jaunâtre; le 9, quelques nausées sans vomissements qui motivent l'envoi à l'hôpital, en chirurgie.

Voici ce qu'on note le lendemain de l'entrée :

Enfant abattue, amaigrie, de teint terreux.

Abdomen légèrement ballonné, non douloureux spontanément, sensible à la palpation, sans qu'on puisse réveiller de douleur localisée.

Défense musculaire légère dans la fosse iliaque droite; pas de matité dans les flancs; pas de sonorité pré-hépatique.

La rate n'est pas appréciable par la percussion.

Le toucher rectal réveille une certaine sensibilité mais ne laisse pas percevoir d'empâtement.

La température est à 40°,4; le pouls à 124, assez bien frappé mais irrégulier. La langue est rôtie, les lèvres fendillées et sèches.

A l'auscultation le premier bruit du cœur est assourdi, et dans les poumons on entend des sibilances aux deux bases.

On fait le diagnostic de réaction péritonéale sans perforation au cours d'une fièvre typhoïde, et on fait passer la malade à la salle Chaumont (service du docteur Aviragnet).

Le 11 l'enfant est dans le même état; l'abdomen est tendu et douloureux dans son ensemble. Il y a deux selles liquides et jaunâtres. On note la présence de taches rosées légèrement papuleuses sur les flancs.

Le matin, la température est à 39°,2 ; le soir elle est tombée à 37°,3, ce qui fait une chute de 3 degrés et demi depuis la veille ; il y a des tendances au collapsus. Néanmoins l'état général se maintient grâce aux injections d'éther et d'huile camphrée et le lendemain l'aspect est plus rassurant. Le pouls est à 105, il n'y a plus de diarrhée. Le séro-diagnostic montre une agglutination au 1/200 pour le B. d'Éberth.

Trois jours après, la température est à 39°,4. Jusqu'au 4 juillet, c'est-à-dire pendant 3 semaines environ elle va décrire des oscillations qui dessinent nettement trois poussées successives aux environs de 39°, durant de 5 à 8 jours et séparées par un ou plusieurs jours de température presque normale.

Le 4 juillet la température reste normale et on commence à réalimenter la petite malade.

Pendant une huitaine de jours tout va bien et l'enfant paraît être en pleine convalescence. Elle mange avec appétit, reprend des forces, s'asseoit sur son lit ; seule persiste une constipation opiniâtre qui oblige à donner un lavement quotidien. De plus le pouls reste rapide et les bruits du cœur sont légèrement assourdis.

Vers le 9 juillet éclatent de nouveaux accidents ; ce jour-là l'enfant vomit son déjeuner. Le lendemain elle garde une tasse de lait prise le matin, mais ne peut rien prendre d'autre sans le vomir. Elle commence à ressentir des douleurs abdominales.

Les jours suivants, les vomissements se répètent et aucun aliment ne peut être conservé, même pas l'eau prise en petite quantité. De véritables crises de coliques abdominales se produisent.

Même avec les lavements il n'y a plus de selles ; plus de gaz non plus.

L'état général baisse rapidement ; la malade s'affaiblit et se déshydrate.

Le 14 juillet on envisage l'éventualité d'une intervention chirurgicale et un examen est fait à 6 heures du soir.

A ce moment l'enfant est pâle, émaciée, très affaiblie.

Il y a eu dans la journée plusieurs vomissements fécaloïdes.

L'abdomen est souple, sans distension du cadre colique; il est sail-

tant dans sa partie moyenne péri-ombilicale et la succussion produit là du clapotage. La percussion y révèle du tympanisme ; au contraire il y a dans les flancs de la matité variable avec les déplacements de la malade et qu'on interprète comme de la fausse ascite.

Au cours de l'examen on assiste à deux crises douloureuses paroxystiques pendant lesquelles se voient nettement des contractions péristaltiques de l'intestin.

Le toucher rectal permet de sentir quelques matières durcies et ne donne pas d'autres renseignements.

L'état général est franchement mauvais ; la température est à 37°, le pouls est rapide et mou.

Devant la netteté du syndrome d'occlusion sur la fin du grêle, on décide d'intervenir et la malade est passée en chirurgie (Service du professeur Broca).

Opération à 21 heures (Madier). Anesthésie au chloroforme.

Laparotomie médiane sous-ombilicale ; on trouve dans le péritoine une petite quantité de liquide citrin sans odeur. Le grand épiploon est adhérent à la paroi ; les anses grêles sont fortement distendues et agglutinées entre elles. On les isole facilement et on les suit en se dirigeant vers l'abouchement iléo-cæcal.

A quelque distance de celui-ci le grêle est bridé par tout le tablier épiploïque étiré en une bande épaisse qui va s'attacher dans le fond du petit bassin. Cette bande épiploïque est sectionnée, ce qui permet de voir les dernières anses grêles pelotonnées et accolées entre elles, en dedans du cæcum.

Deux premières anses sont séparées l'une de l'autre, et pendant cette libération on met à jour un minuscule abcès contenant gros comme un pois de pus très épais presque caséeux. Les deux dernières anses sont accolées en canon de fusil; leur coudure descend jusque dans le pelvis et adhère au fond de l'utérus ; elles en sont facilement séparées et sont isolées l'une de l'autre. On décolle également du petit bassin la partie inférieure du paquet épiploïque sectionné.

Une fois le grêle libéré on voit que ses 50 derniers centimètres environ ont été le siège des lésions ; ils sont rouges, légèrement épaissis et en même temps diminués de calibre. On y voit la trace des adhérences ; en plusieurs points on est obligé de faire un enfouissement au catgut fin puis toute cette partie altérée de l'intestin est placée sous la ligne d'incision. La paroi est refermée en un seul plan. Un drain est placé dans le Douglas.

L'opérée a été réchauffée, elle a reçu du sérum sous-cutané et intrarectal, de l'huile camphrée, etc.

A partir de l'intervention les vomissements ont définitivement cessé.

15 juillet. — État assez médiocre. Enfant abattue, prostrée. Pouls irrégulier à 100. Température 38°.

16 juillet. — État moins bon. Température 37°,5. Pouls 130.

18 juillet. — Amélioration notable. Le pouls est bon. La température est à 38°,5. Le ventre est souple. Par le drain, il s'est écoulé un peu de sérosité rosée.

19 juillet. — Bon état; le regard est éveillé, la langue humide.

Il y a eu la veille une selle spontanée et abondante.

Le drain est retiré.

21 juillet. — Ablation des sutures.

L'enfant sort le 1er août complètement cicatrisée et va achever sa convalescence chez elle.

Nous l'avons revue environ 1 mois après sa sortie en bon état, et une deuxième fois il y a 8 jours.

Elle a repris son embonpoint normal; elle a bon appétit et ne se plaint d'aucun malaise, ni d'aucune douleur abdominale.

Pendant les premiers mois qui ont suivi sa sortie elle allait très régulièrement à la selle tous les jours; actuellement elle n'y va que tous les 2 jours. Elle est réglée depuis 2 mois.

Si on s'en rapporte aux observations publiées, les faits de perforations intestinales guéries spontanément au cours de la fièvre typhoïde sont rares, et dans la thèse de Brin (1) qui comporte 9 observations personnelles et 40 observations résumées de différents auteurs, l'éventualité de la guérison spontanée n'est envisagée que comme une possibilité.

Peut-être faut-il attribuer cette pénurie d'observation à la difficulté de poser le diagnostic et surtout de le vérifier.

Cependant ces guérisons existent; Chantemesse (*Société de chirurgie*, 6 mai 1908) l'affirmait déjà et citait un cas vérifié à l'autopsie, sur un sujet mort d'une autre complication.

Depuis, Achard et Desbouis (*Société médicale des hôpitaux*, 13 décembre 1912) ont publié l'observation d'un homme de 31 ans mort de parotidite phlegmonneuse, chez qui le syndrome de perforation s'était accompagné de phénomènes tellement graves que l'on n'avait pas jugé l'intervention chirurgicale supportable et qui en avait fort bien guéri. A l'autopsie il y avait 8 perforations oblitérées par l'agglutination des anses et par de l'épiploon.

(1) Brin, *Thèse de Paris*, 1911, n° 81.

SÉANCE DU 16 DÉCEMBRE 1924

Présidence de M. Jules Renault.

Sommaire : MM. Apert et Azerad. Agénésie de l'oreille avec macrostomie. *Discussion :* M. Ombredanne. — M. Pierre Robin. Présentation d'enfants dysmorphiques. — M. Pierre Robin. Evolution dysmorpho-fonctionnelle à partir d'un stade fœtal (dysontogénèse), le mongolisme en particulier. *Discussion :* MM. Babonneix et Pierre Robin. — MM. Mouchet et Rœderer. Scoliose congénitale par hémi-vertèbre. — MM. Lereboullet et Lelong. Un cas de diabète infantile post-ourlien. *Discussion :* M. Debré. — MM. Nobécourt et Janet. Eruption bromidée chez un nourrisson. *Discussion :* M. Hallé. — M. Paul Mathieu. Encéphalocèle antérieure opérée. *Discussion :* MM. V. Veau, Renault, Mouchet. — M. Victor Veau. Deux mégacôlons traités chirurgicalement. *Discussion :* MM. Mathieu, V. Veau, Marfan, V. Veau. — MM. Ribadeau-Dumas et Debray. L'épidémie de grippe actuelle chez le nourrisson. Grippe cholériforme. — MM. Jules Renault, Pierre-Paul Lévy et Louis Bethoux. Traitement des paralysies diphtériques par les mélanges toxo-antitoxiques hyperneutralisés. *Discussion :* MM. Lereboullet, Debré. — M. Mouchet. Orchites aiguës et subaiguës primitives de l'enfance. — MM. Pierre-Paul Levy et André Baranger. La fièvre de Malte à Paris. — M. Beutter (de Saint-Etienne). Méningites séreuses. — M. Megia-Uribe, de Medellin (Colombie). Un cas de rage paralytique.

Élection des membres du bureau pour 1925.

Atrophie de l'oreille et de la moitié gauche de la face avec macrostomie du même côté.

Par MM. Apert et Azerad.

M. Apert. — Dans notre séance du 19 juin 1923, MM. Festal et Deroche nous ont présenté une fillette atteinte d'imperforation du conduit auditif externe ; à ce propos, M. Marfan et moi-même avons rappelé les cas beaucoup plus fréquents où cette imperforation du conduit s'accompagne d'atrophie du pavillon réduit à une masse informe et déplacé en avant et en bas. M. Marfan a rappelé aussi

que chez certains de ces sujets existe une hémiatrophie de la face que Launois et Le Marc'hadour ont expliqué par ce fait que les os maxillaires, malaire, ainsi que l'oreille externe et l'oreille moyenne, sauf les osselets, se développent aux dépens d'un même



Fig. 1. — Sujet vu de face.
Atrophie du pavillon gauche ; atrophie et déviation de la moitié gauche de la face macrostomie gauche.

segment métamérique. Pirès de Lima et Monteiro (*Arquivo de anatomia e antropologia*, 1923) ont plus récemment apporté une importante contribution à la question.

La fillette que je vous présente, avec mon interne M. Azerad, présente cette malformation à un haut degré ; l'atrophie faciale est très marquée, et frappe encore plus sur la radiographie de face que sur le sujet lui-même. En outre la fente buccale est beau-

coup plus étendue du côté malade ; il y a *macrostomie*. Cette coexistence de macrostomie n'a été notée dans aucun des cas antérieurs et nous a engagé à vous présenter cette enfant.

Voici son observation :

Germaine G..., dix ans, frappe à première vue par des particularités de conformation qui sont : 1° un prolongement de la fente buccale dans la joue gauche ; 2° une atrophie du pavillon de l'oreille gauche réduit à un moignon très déplacé en dehors et en bas ; 3° une atrophie de la moitié gauche de la face qui est comme refoulée en dedans et en haut.

1° *Malformation buccale.* — La fente buccale est oblique de droite à gauche et de haut en bas et est prolongée du côté gauche. De la ligne médiane à la commissure, la fente buccale mesure 25 mm. du côté droit, 40 mm. du côté gauche. Sur la lèvre supérieure gauche, à 28 mm. de la ligne médiane existe une petite saillie angulaire qui semble marquer l'emplacement normal de la commissure, le prolongement de l'orifice vers la gauche semblant dû à une absence de la soudure normale des bourgeons maxillaire supérieur et maxillaire inférieur. Un espace de 18 mm. seulement sépare l'extrémité gauche de la fente buccale du bord supérieur du mamelon auquel est réduit le pavillon de l'oreille.

2° *Malformation de l'oreille.* — L'emplacement habituel du pavillon de l'oreille au niveau de l'échancrure que présente à ce niveau la frontière du cuir chevelu est occupé par une surface légèrement concave au niveau de laquelle la peau est plus fine, plus rosée, et un peu plus pigmentée que la peau des parties voisines ; il n'y a toutefois aucune apparence cicatricielle. Cette peau est mobile légèrement sur l'os sous-jacent, lequel ne présente au niveau habituel de l'apophyse mastoïde qu'une saillie très peu marquée. En avant et en bas de cette surface, et très déplacé par conséquent, existe un rudiment de pavillon composé de trois parties : 1° la plus importante est un mamelon irrégulièrement hémisphérique, de 1 centimètre et demi de diamètre et de 1 centimètre environ de saillie, mou, mais dans l'épaisseur duquel on sent des noyaux de consistance cartilagineuse. Au sommet de ce mamelon existe un petit orifice par lequel la pression fait sourdre une gouttelette de matière sébacée fluide. Un stylet introduit dans cet orifice y pénètre à une profondeur de 2 centimètres directement en dedans. Il y a en outre à la partie antérieure et inférieure du mamelon un orifice, de dimensions plus considérables que le premier, mais borgne ; 2° en bas et en arrière de ce mamelon existe un rudiment de lobule de l'oreille ayant la consistance et l'aspect ha-

bituel du lobule, mais réduit en hauteur et adhérant aux parties sous-jacentes dont il est séparé en bas par un repli de peau peu profond; 3° au-dessus et en arrière du mamelon et sépara de lui par une distance de quelques millimètres, est une petite saillie à peine visible à la vue ; mais au toucher on sent une petite plaque cartilagineuse irrégulièrement circulaire de 3 à 4 millimètres de diamètre et entièrement recouverte par la peau. Un 3e orifice, borgne comme le second, existe dans l'angle que font entre eux le mamelon et le lobule.

M. André Bloch a procédé à l'examen otoscopique et nous a remis la note suivante : « L'audition semble conservée à gauche (diapason C 64



Fig. 2. — Sujet vu de trois-quarts.
Atrophie du pavillon avec déplacement en bas et en avant : macrostomie.

et G 128) et l'enfant latéralise même le Weber (diapason au vertex) à gauche, ce qui cadre bien avec la lésion qu'elle présente si l'on admet que l'oreille interne est conservée. En ce qui concerne l'état de la trompe, la rhinoscopie postérieure est impossible à pratiquer à cause de l'âge de la petite malade ; mais au toucher pharyngien on perçoit le pavillon et le cartilage tubaire qui donnent une sensation sensiblement normale et comparable à celle qu'on obtient de l'autre côté. Pas d'anomalie perceptible du côté des fosses nasales et du pharynx. »

3° *Asymétrie faciale.* — La face est très atrophiée à gauche surtout dans sa partie inférieure ; l'atrophie est telle que toute l'hémiface gauche semble refoulée en haut et en dedans, en même temps que

l'axe médian de la face est dévié en bas et en dehors. La paupière inférieure gauche est remontée en haut, ce qui diminue l'ouverture de la fente palpérale gauche, mais le globe de l'œil ne paraît pas atrophié : le pli sous-palpébral est également remonté à gauche, ainsi que la narine gauche ; le pli labio-génien est remonté et prolongé de même que la commissure labiale gauche ; la saillie du maxillaire inférieur est remplacée par un méplat.

Sur les radiographies l'atrophie faciale gauche est encore plus marquée et on voit qu'elle est due surtout à l'atrophie de la branche montante du maxillaire inférieur et à son retrait en dedans.

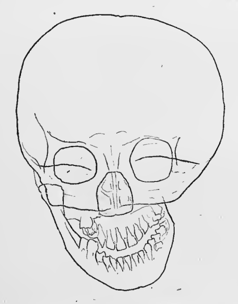


Fig. 3. — Calque de la radiographie.
Atrophie et sujet en dedans de la branche montante du maxillaire inférieur.

Sur la radiographie de face (fig. 3), la déviation du plan médian est manifeste ; à partir de la racine du nez, il s'incurve en bas et à gauche, si bien que le point nasal inférieur est éloigné du plan médian de 9 mm., le point incisif supérieur de 14 mm., le point incisif inférieur de 21 mm , le point mentonnier de 26 mm. ; la direction des bords alvéolaires est oblique de droite à gauche et de bas en haut; l'angle du maxillaire est très remonté à gauche, si bien qu'il est de ce côté à 16 mm. du bord inférieur de l'os malaire, tandis qu'à droite il en est à 39 mm. (distances mesurées directement sur la radiographie sans

tenir compte de la projection conique). Mais ce qui est encore plus frappant, c'est qu'à gauche la branche montante se dirige en haut et en dedans, si bien que son ombre se perd dans l'ombre de l'os malaire à peu près au milieu du bord inférieur de cet os, tandis qu'à droite elle a conservé sa direction habituelle en haut et un peu en dehors, si bien que son ombre déborde en haut le bord externe de l'ombre de l'os malaire et qu'on voit le condyle du maxillaire tandis qu'à gauche le condyle est masqué par l'ombre malaire.

C'est là la grosse malformation; les autres n'en sont que la conséquence : à gauche les prémolaires et les molaires (les deux dernières encore incluses dans la mâchoire vu l'âge de l'enfant) sont serrées les unes contre les autres tant à la mâchoire supérieure qu'à la mâchoire inférieure. Quant aux os malaires, aux rochers, aux cornets, aux orbites, on ne voit pas de différence sensible entre le côté droit et le côté gauche ; au niveau de la fosse temporale, à la partie inférieure, les ombres osseuses sont seulement un peu plus foncées et un peu plus complexes à droite qu'à gauche ; le crâne est tout à fait symétrique.

Sur la radiographie de profil, la partie dite horizontale du maxillaire inférieur gauche n'est pas horizontale, mais à partir du menton remonte d'emblée en arrière et en haut, si bien que l'angle du maxillaire est à un niveau beaucoup plus élevé qu'à droite (22 mm. plus haut) et beaucoup plus obtus ; la branche montante, beaucoup plus courte, est aussi plus oblique en haut et en arrière ; le reste du squelette ne présente rien en particulier, sauf que la selle turcique est recouverte par la jonction des apophyses clinoïdes antérieure et postérieure, disposition assez fréquente et qui ne paraît pas avoir de rapport avec la principale malformation.

L'enfant est bien conformée pour le reste, le tronc et les membres ne présentent rien de particulier. Les organes sont sains. L'enfant ne se rappelle pas avoir été malade. Elle est normale comme intelligence. Nous n'avons pu rien savoir sur ses antécédents. Son père est hospitalisé à Tenon pour pleurésie infectieuse grave. Sa mère a abandonné son mari et sa fille il y a peu de temps et a disparu. L'enfant a été placée à la maison Kopp qui nous l'a envoyée sans aucun renseignement. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Nous ne voulons pas commenter ce cas après ce qui a été dit ici lors de la présentation de MM. Festal et Deroche. Nous ferons seulement remarquer que, si ce cas est superposable à beaucoup d'autres en ce qui concerne la forme et la déviation du moignon auquel est réduit le pavillon, il est remarquable en ce qui concerne le degré d'atrophie de la face et la déviation de la branche

montante du maxillaire, ainsi que par la macrostomie. Au contraire l'oreille moyenne et l'oreille interne paraissent pas ou peu atteintes, de même que le rocher. Dans la distinction qu'établissait M. Marfan à notre séance de juin 23, notre cas représente une malformation portant surtout sur la partie moyenne et antérieure du métamère, tandis que dans les cas avec atrophie du rocher (éventuellement paralysie faciale) la partie postérieure du métamère participe à la malformation.

Une autre question se pose : celle d'une intervention, ne fut-ce qu'au point de vue esthétique ; il semble utile d'une part de refaire une commissure labiale gauche symétrique de la droite, d'autre part de supprimer le disgracieux moignon d'oreille déplacé vers la joue, trop en avant pour être recouvert par les cheveux. Ceux-ci recouvrant la place du pavillon absent, l'enfant aura une apparence à peu près normale, sauf l'asymétrie faciale. Y a-t-il intérêt à aller plus loin et à refaire un conduit auditif pour assurer une meilleure audition à gauche ? L'oreille moyenne paraît intacte et la fistule qui s'ouvre au sommet du moignon guide sans doute vers elle, mais le résultat est certes plus aléatoire que dans le cas de MM. Festal et Deroche et nous nous contentons de poser la question sans la trancher dès maintenant.

P. S. — L'enfant n'a pu être opérée, le père ayant refusé son consentement.

Discussion : M. Ombrédanne, dans 3 cas analogues, a pratiqué des opérations plastiques qui ont permis des reconstitutions satisfaisantes du pavillon de l'oreille. Pour compléter le cintre supérieur, il soulève les téguments sur un arceau de cartilage costal greffé en bonne place.

Présentation d'enfants dysmorphiques.

Par M. Pierre Robin.

Beaucoup de médecins m'ayant demandé de les éclairer sur les résultats si remarquables que j'obtiens en traitant les dysmor-

phiques chétifs et malingres, aussi bien à l'hôpital, à ma clinique, qu'à mon cabinet, j'ai pensé qu'il serait plus profitable de vous amener ici quelques-uns de ces enfants, que de vous prier de venir les voir dans mon service le jeudi matin où le grand nombre qui se présente en rend l'examen difficile.

Dorénavant, les nouveaux enfants soumis au traitement seront examinés complètement par mon collaborateur le docteur Mourgeon qui tiendra les observations à jour. De cette façon je pourrai vous présenter, à des époques différentes, ces enfants munis de leur observation complète.

Le temps ne m'ayant pas permis de prendre moi-même ces observations complètes, vous pouvez interroger les mamans et vous serez convaincus des résultats que je vous résume.

Dès l'appareillage, l'existence de l'enfant change, il vit comme au grand air m'a dit une maman. Les rhumes disparaissent, les fonctions digestives deviennent normales, la frilosité, les mains rouges, les maux de tête, les rêves nocturnes, s'atténuent et la croissance redevient normale à mesure que progresse le rétablissement de la respiration nasale. L'enfant renaît à la vie, l'appétit apparaît aussi bien pour les aliments que pour les jeux et le travail ; le caractère souvent versatil et coléreux, fait place à un bon équilibre physique. Je n'hésite pas, Messieurs, à vous affirmer que sans le rétablissement de l'équilibre morpho-fonctionnel du massif facio-cranio-vertébral, le médecin ne peut rien obtenir de stable et de définitif dans ses traitements.

Tandis qu'au contraire, chez ces enfants appareillés on voit les succès des diététiques, des cures d'air et de repos, des exercices de respiration, de gymnastique, devenir de plus en plus manifestes. L'amélioration de la santé en général incite même les parents quelquefois découragés à poursuivre le traitement et à mieux soigner leurs enfants.

J'appelle votre attention sur le fait bien extraordinaire, mais plusieurs fois relevé : c'est que les traitements opothérapiques sont comme activés par le rétablissement de l'équilibre facio-cranio-vertébral. Je vous en ai présenté un bien bel exemple, tout à fait démonstratif, en juin dernier, à propos d'une mxyœ-

démateuse que j'avais appareillée à l'âge de 4 ans, alors minus habens tandis qu'à 8 ans elle était dans les premières de sa classe.

Ce ne sont pas des vues de l'esprit que je vous expose, mais des faits et le résultat de mon expérience.

D'ailleurs vous aurez certainement l'occasion d'entendre des parents vous exprimer le regret que leurs enfants n'aient pas été appareillés plus tôt, après avoir constaté les heureux effets du traitement sur leur état général. Surtout dans les familles où des enfants d'âge très différent, sont traités simultanément. La constatation de la guérison d'un enfant de 3 ou 4 ans souvent en moins d'un an, fait déduire par la maman que ceux qui ont 8, 9 ou 12 ans, auraient pu bénéficier du traitement étant tout jeunes, et se seraient développés sans avoir à souffrir de toutes les petites misères qui sont l'apanage des dysmorphiques.

Les traitements sont d'autant plus complets, moins pénibles et moins longs, qu'ils sont commencés tôt. L'esthétique autant que la santé y gagne.

Pour finir à propos de cette présentation, réfléchissons, Messieurs, que du jour où l'éducation du médecin et du spécialiste sera faite, il n'y aura plus de dysmorphique après 10 ou 12 ans, et que nous aurons récupéré plus de 50 p. 100 des individus qui meurent avant 40 ans. Réfléchissons qu'assurer l'avenir de l'espèce en rendant les individus sains et bien portants, c'est faire œuvre eugénique au premier chef. Des enfants vigoureux incitent les parents à augmenter leur famille, tandis que des rejetons mal venus leur font redouter de nouvelles naissances.

Un des maîtres de la médecine a bien voulu me dire que j'avais ouvert un nouveau chapitre de pathologie infantile et inauguré une ère nouvelle de thérapeutique.

Je ne croirai, Messieurs, à cette belle vision que lorsque je vous aurai tous convaincus, c'est à quoi vise cette présentation. Puisse-t-elle porter ses fruits.

Les enfants que je vous présente sont classés en deux catégories :

1° Ceux nouvellement appareillés que nous reverrons plus

tard. Remarquez avec quelle facilité ils portent, quittent et remettent leurs appareils, ainsi que l'amélioration de leur respiration nasale quand ils réduisent leur glossoptose en mettant leurs appareils.

2° Des enfants en cours de traitement appartenant à tous les types dysmorphiques. Remarquez les beaux résultats obtenus chez ceux qui avaient le menton en retrait.

Voyez ces béances en bonne voie, véritable prothé avant l'application de ma méthode.

Comprenez toute l'importance qu'il y a à diriger le traitement vers la dilatation des hémi-maxillaires supérieurs dans les cas de gueules-de-loup; le développement cérébral s'effectue normalement et la santé générale devient équilibrée.

Arrêtez votre examen sur ce mongolien et constatez son amélioration physique et psychique. Notre collègue M. Apert qui me l'a adressé a certainement son observation et nous saurons encore mieux dans l'avenir apprécier les résultats du traitement eumorphique.

J'ai environ 700 enfants en traitement dont 300 à l'hôpital où j'ai commencé il y a seulement trois ans et je puis dire que je n'ai pas d'insuccès quand les appareils sont portés régulièrement, ce qui se fait assez facilement puisque leur port ne doit jamais être douloureux ; il suffit d'un peu d'attention et de fermeté de la part des parents, d'ailleurs les bénéfices réels qu'en tire l'enfant, l'aisance plus grande dans laquelle il vit, fait que souvent il réclame lui-même son appareil au moment de s'endormir quand la vigilance de la maman a fait défaut.

Évolution dysmorpho-fonctionnelle à partir d'un stade fœtal (dysontogenèse), le mongolisme en particulier.

Par M. Pierre Robin, Stomatologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades.

En venant au monde tous les mongoliens sont caractérisés par des dysmorphoses facio-cranio-vertébrales d'origine congénitale

dont il est aussi difficile de déterminer les causes étiologiques que l'époque de leur apparition.

Laissant de côté l'étude de ces causes étiologiques et celle de préciser la date de leur apparition, en nous en tenant seulement aux constatations cliniques, nous devons admettre que quelques dysmorphoses permettent l'évolution fœtale et la naissance de certains dysmorphiques, parmi lesquels le type mongolique représente une catégorie tout à fait différenciée.

De toutes ces dysmorphoses, ce sont celles du massif facio-cranio-vertébral qui jouent, d'une manière générale, le plus grand rôle vis-à-vis de la vie végétative et psychique après comme avant la naissance, et leur importance à cet égard est telle, que la durée de la vie du fœtus et celle des enfants en général, est indirectement proportionnelle à la gravité de ces dysmorphoses facio-cranio-vertébrales.

Ayant eu l'occasion de soigner quelques mongoliens plus ou moins gravement atteints en même temps qu'un très grand nombre de dysmorphiques facio-cranio-vertébraux les plus variés, il m'a semblé logique d'établir des relations entre l'apparition, l'évolution, les conséquences et le traitement de toutes ces dysmorphoses facio-cranio-vertébrales.

D'après mes études sur les dysmorphoses, qu'elles soient mongoliennes ou autres, je suis arrivé à des conclusions théoriques susceptibles d'éclairer et de diriger la thérapeutique si difficile des enfants mongoliens, en même temps que celle des autres dysmorphiques, quelle que soit la variété des altérations de leur massif facio-cranio-vertébral.

Je fais la remarque que parmi les dysmorphoses congénitales du mongolique, du bec-de-lièvre et des gueules de loup, ce sont ces deux dernières dysmorphoses qui doivent apparaître les premières au point de vue chronologique, celles du type mongolique n'apparaissant qu'après la soudure des bourgeons maxillaires pour frapper la région de la base du crâne ou confluent vital fonctionnel, espace où se croisent et se rencontrent toutes les voies centrifuges et centripètes vasculo-nerveuses de la vie organo-végétative.

D'après cela, le mongolisme n'est pas, à mon avis, la conséquence d'un unique phénomène de la vie embryonnaire ou fœtale ayant déterminé une stabilisation dans l'évolution comme le veut Shuttleworth (1909). Au contraire, je pense que le fœtus mongolien, à sa naissance, représente la sommation des phénomènes qui se produisent et se succèdent dans l'évolution d'un cycle d'aggravation réciproque qui se crée entre les dysmorphoses facio-cranio-vertébrales primitives et les troubles morpho-fonctionnels secondaires de tous ordres, qui en sont la conséquence. Ceux-ci ayant dans la suite du cycle, un retentissement désastreux sur ceux-là, tout comme ces derniers ont primitivement influencé désastreusement les seconds chez le fœtus dysmorphique avant la naissance, comme chez l'enfant dysmorphique pendant tout le cours de sa vie.

La plupart des troubles morpho-fonctionnels qui frappent le fœtus, puisent leur origine dans les compressions que subissent les paquets vasculo-nerveux, centrifuges et centripètes de la vie organo-végétative, pendant leur traversée de la grande cavité située à la base du crâne entre le massif facial et la colonne vertébrale, autrement dit le confluent vital fonctionnel.

Après la naissance, on doit ajouter à tous les troubles morpho-fonctionnels du fœtus, ceux qui vont dépendre de la respiration défectueuse par la bouche, déterminés par les dysmorphoses facio-cranio-vertébrales et la glossoptose.

Le siège, la nature, l'importance et la date d'apparition des dysmorphoses facio-cranio-vertébrales chez le fœtus, seront des facteurs qui, suivant leurs retentissements réciproques, créeront des différenciations variant à l'infini.

Il en est de même après la naissance, les mêmes facteurs conserveront toute leur importance réciproque ; cependant nous voyons que toutes choses égales d'ailleurs, c'est la précocité de l'apparition des dymorphoses qui rendra plus grave leur retentissement sur tout l'organisme.

Ainsi que vous avez pu le constater sur le mongolien que je vous ai présenté, en même temps que sur tous les autres enfants dysmorphiques, le rétablissement de l'équilibre du massif facio-

cranio-vertébral, produit de véritables régénérations de la croissance en général, d'autant plus complètes et rapidement obtenues que l'appareillage est commencé tôt ; il est donc logique de conclure qu'il ne sera jamais trop tôt pour appareiller les enfants dysmorphiques congénitaux du type mongolique, puisque nous sommes certains d'améliorer leur état morpho-fonctionnel et psychique par le traitement eumorphique.

J'espère, Messieurs, vous avoir suffisamment démontré, malgré la brièveté de cette exposition, l'unité des dysmorphoses facio-cranio-vertébrales et l'importance de la gravité morpho-fonctionnelle de leur précocité, quelle que soit la variété considérée.

En même temps vous aurai-je convaincu que s'il faut appareiller les dysmorphiques congénitaux mongoliques dès que cela est possible, il est également nécessaire d'entreprendre le traitement des dysmorphoses dès qu'on les constatera chez les autres enfants, quel que soit leur âge.

Ce trop court exposé vous aura-t-il convaincu de la nécessité de ne plus laisser évoluer de dysmorphoses et de les guérir le plus tôt et le plus rapidement possible ? je l'espère, car en dehors de l'expérience il y a l'esprit critique clinique qui ne peut pas ne pas reconnaître qu'en somme tout ce que je vous ai exposé n'est que la synthèse de l'évolution de la lutte entre les synergies fonctionnelles et les sympathies morbides, dont la victoire aux premières crée l'état de santé parfait, tandis que la maladie correspond au triomphe des secondes.

C'est encore au point de vue thérapeutique, si vous voulez bien me permettre une comparaison, la généralisation de l'idée si féconde du principe de Lamarck en biologie, puisqu'en somme nous déterminons par l'appareillage l'adaptation progressive des organes anormaux vers un équilibre adéquate à celui de tout l'organisme. Condition nécessaire et suffisante pour réaliser l'état normal morpho-fonctionnel de chaque individu pris en particulier et celui de l'espèce du point de vue général.

Voici 25 ans que je lutte pour faire connaître ces vérités scientifiques et permettre au nombre énorme d'enfants dysmorphiques

qui souffrent de leur état ignoré, des bienfaits de cette méthode de traitement.

Je compte beaucoup sur l'autorité mondiale des savants qui composent la Société de Pédiatrie, pour étudier et discuter, en un mot disséminer mes idées et la thérapeutique qui en découle.

Discussion : M. Babonneix estime qu'il n'y a aucun rapprochement à établir entre les dysmorphoses cranio-faciales et le mongolisme, comme le prouvent les lésions cérébrales congénitales prépondérantes dans ce dernier.

M. Pierre Robin. — Je remercie tout d'abord M. Babonneix d'avoir rapporté les éloges que lui ont fait les mamans sur les heureux résultats obtenus chez leurs enfants que j'ai eu l'honneur de vous présenter pour vous faire apprécier l'application de ma méthode.

Il est constant, en effet, que dès les premiers mois qui suivent le port de mes appareils, la croissance et l'esthétique redeviennent normales.

L'idée que j'émets à propos des dysmorphoses facio-cranio-vertébrales du type mongolique n'a pas d'autre but que d'établir l'unité des dysmorphoses, quelle que soit leur origine étiologique; je pense que toutes les dysmorphoses congénitales sont conséquentes d'un dysmorpho-fonctionnement, véritable dysontogénie, ayant pour point de départ un trouble de développement.

J'ai voulu rechercher des bases pour établir la nécessité d'appareiller les dysmorphiques très tôt et les mongoliques en particulier, qui sont toujours améliorés quand ils portent leurs appareils.

Je vous l'ai dit tout à l'heure et je vous le répète : tout dysmorphique ne se développera jamais bien avant la correction de son massif facio-cranio-vertébral. Toutes choses égales d'ailleurs, je puis dire que sa vie reste suspendue à son massif facio-cranio-vertébral et qu'il ne pourra tirer un vrai bénéfice des traitements médicaux que les médecins lui conseillent, qu'après le rétablissement de l'équilibre morpho-fonctionnel du massif facio-cranio-vertébral.

J'insiste donc beaucoup sur le fait que j'ai limité mon étude aux similitudes qui peuvent exister entre les dysmorphoses mongoliques et les autres, et qu'à ce titre mon traitement eumorphique améliorera toujours l'esthétique de certains mongoliques mineurs, mais que bien entendu je n'entends pas guérir, ni même traiter, ceux auxquels faisait allusion M. Babonneix et qui sont porteurs d'une persistance du trou de Botal, de syndactylie, etc., dits mongoliques majeurs.

Scoliose congénitale dorsale par hémi-vertèbres.

MM. Mouchet et Rœderer présentent un enfant de 4 ans atteint d'une grande scoliose congénitale représentant un arc de cercle à convexité gauche dans la région dorsale supérieure.

A la radiographie, on trouve 4 hémi-vertèbres adhérentes aux 7e, 8e, 9e et 10e vertèbres dorsales, une fusion des 3e et 4e vertèbres dorsales et une mosaïque représentant la 1re et la 2e vertèbre dorsales. A chacune des demi-vertèbres est annexée une côte.

Un cas de diabète infantile post-ourlien.

Par P. Lereboullet et M. Lelong.

La pancréatite est une complication très connue des oreillons et depuis le travail classique de Lemoine et Lapasset, bien des observations en ont été rapportées. En 1922 Farnam en réunissait 119 cas qui tous, sauf un, furent suivis de guérison. Mais, dans ces cas, la glycosurie ou le diabète n'ont été qu'exceptionnellement signalés. Tout récemment Patrick, en en rapportant un exemple, (*British med. Journal*, n° 24, p. 802), n'en trouvait que trois antérieurs au sien. Quelques observations toutefois ont été publiées en France, notamment celle de Laignel-Lavastine et celle plus récente de MM. Labbé et Debré (*Soc. méd. des hôp.*, 29 juillet 1921), celle-ci concernant un cas de diabète léger et transitoire survenu 18 mois après une pancréatite ourlienne caractérisée. Ces faits

sont assez peu fréquents pour qu'il nous paraisse intéressant de rapporter ici, à titre purement documentaire, l'observation d'une malade qui nous a été récemment adressée par le docteur Le Roy et chez laquelle la relation chronologique entre les oreillons et l'éclosion d'un diabète grave apparaît nettement.

M... Fernande, âgée de 13 ans et demi, qui entre dans le service de l'un de nous le 10 décembre 1924 parce qu'elle a toujours soif, qu'elle mange beaucoup et cependant maigrit considérablement.

Antécédents héréditaires. — Aucun cas de diabète chez les grands-parents.

Le père, âgé de 40 ans, gazé de guerre, est maintenant bien portant, non diabétique.

La mère, âgée de 35 ans, n'a jamais été malade, et n'est pas diabétique.

Aucun antécédent de syphilis dans la famille. La réaction de Wassermann pratiquée dans le sang de la mère est négative.

Antécédents collatéraux. — Un frère âgé de 9 ans, bien portant, non diabétique.

Antécédents personnels. — Née à terme. Première dent à 13 mois. Premiers pas à 13 mois. Aucun épisode pathologique dans l'enfance, sauf, à 7 ans : rougeole, coqueluche, grippe non compliquées.

En *mai 1924 : l'enfant a les oreillons.* La maladie est d'intensité modérée : tuméfaction parotidienne bilatérale prédominant à gauche, fièvre à 38°,5 qui disparaissent en 4 à 6 jours. La mère cependant insiste sur un symptôme, capital à notre sens : l'*amaigrissement.* L'enfant était pesée régulièrement tous les mois. *Avant les oreillons elle pesait 40 kgr. Dans les 10 jours qui ont suivi l'infection, elle a maigri brusquement d'une façon « effrayante » dit la mère, son poids tombant en ces quelques jours à 33 kgr. 800.*

En *juin 1924*, une crise de *diarrhée* intense survient : 4 à 5 selles jaune clair, abondantes, pâteuses, molles, extrêmement fétides. Cette diarrhée persiste pendant 4 jours. Aucune douleur abdominale.

Aucun antécédent nerveux ou traumatique.

Histoire de la maladie. — Le 2 août 1924, l'enfant soignée pour de l'anémie, est envoyée à la campagne. C'est vers cette époque qu'apparaissent les premiers symptômes du syndrome d'hyperglycémie. La *polydipsie* attire la première l'attention, la malade buvant 4 à 6 litres par jour de boissons variées ; en même temps les urines sont très abondantes. Peu après, s'accuse la *polyphagie;* l'enfant « mangeait plus qu'une grande personne ».

Bientôt le caractère change : asthénie, inaptitude à l'effort intellec-

tuel. Vers la fin d'août l'enfant a des troubles visuels, un brouillard devant les yeux, qui l'empêche de lire. Surtout elle maigrit de plus en plus et le 27 septembre on la ramène à Paris.

Le 1er octobre, à peine rentrée, la malade tombe brusquement dans le *coma:* perte de connaissance, délire, agitation, dyspnée très intense, vomissements d'odeur aigrelette. Le docteur Le Roy appelé d'urgence fait des injections répétées d'insuline. La malade sort du coma. A partir de ce moment un traitement insulinique régulier est commencé, mais à doses insuffisantes et n'agit pas sur la glycosurie qui reste toujours au-dessus de 50 grammes par jour.

A l'entrée (10 déc. 1924) l'état général est assez satisfaisant. Cependant l'enfant est amaigrie (poids 31 kgr. 150, taille 1 m. 48) et pâle. Elle mange et boit énormément, urine par jour 3 litres 1/2 à 4 litres d'une urine pâle et limpide.

L'*examen clinique* objectif est entièrement négatif. Tous les organes sont normaux. Le foie cependant déborde le rebord costal d'un travers de doigt ; il aurait été gros quelques semaines auparavant, en même temps qu'on aurait constaté un très léger degré d'ascite. Actuellement cette ascite a entièrement disparu. Aucune lésion ni cutanée, ni nerveuse, ni des organes des sens. Les poumons, vérifiés radiologiquement, sont indemnes de tuberculose. Aucun stigmate de syphilis héréditaire. La réaction de Wassermann pratiquée dans le sang est négative.

Glycémie : 3 gr. 27 par litre de sérum.

Urine : Volume, 3.500.

Glucose par litre, 73 gr. 80 ; par 24 heures, 258 gr. 30.

Corps acétoniques : présents en quantité notable (réaction de Gerhardt + +).

Ammoniaque par litre, 0 gr. 22 ; par 24 heures, 0 gr. 77.

Pas d'albumine.

L'enfant est mise aussitôt au traitement par l'insuline en piqûres biquotidiennes, et, très vite, son état se transforme, sa glycosurie diminue et le poids reprend. Mais il est trop tôt pour relater les effets de cette cure.

Dans ce cas l'éclosion d'un diabète grave a coïncidé nettement avec les oreillons; sans doute on peut objecter que les urines n'avaient pas été examinées avant les oreillons, mais l'existence de la diarrhée et de l'amaigrissement dans le décours des oreillons, l'apparition secondaire de grands symptômes de diabète (polydipsie, polyphagie), puis celle d'un coma, dont la malade ne sort que grâce à un traitement insulinique énergique, rendent

bien vraisemblable le rapport de cause à effet entre l'infection ourlienne, la pancréatite secondaire et le diabète grave auquel nous assistons en ce moment.

Assez significatif est, de même, le cas rapporté par Patrick et dont voici le résumé :

« Fille de 8 ans, admise à l'hôpital le 2 décembre 1923 dans le coma. Cinq semaines avant, oreillons normaux non accompagnés de douleur abdominale ; deux semaines après l'infection ourlienne, elle commence à émettre une grande quantité d'urines, se levant jusqu'à 8 fois la nuit. Grande soif et appétit très augmenté. Une semaine plus tard, la polyurie diminue, mais les autres symptômes persistent. Confusion mentale quelques jours avant l'entrée à l'hôpital. Elle tombe dans le coma le 1er décembre et est complètement inconsciente le 2 décembre à son arrivée à l'hôpital. L'urine obtenue par cathétérisme contient 80 gr. de sucre par litre et beaucoup d'acide diacétique, l'haleine a une forte odeur acétonique. Malgré le traitement insulinique, elle meurt en 36 heures sans reprendre conscience.

De ces deux cas, il nous paraît intéressant de rapprocher l'observation d'une petite malade suivie par l'un de nous depuis juin 1923 pour diabète grave et traitée régulièrement par l'insuline (1). Partie à la mer dans le courant de juillet dernier, après une série de piqûres d'insuline, elle y fut atteinte d'oreillons, une semaine après son arrivée, et, deux jours après, tombait dans un coma à marche rapide qui entraîna la mort en 33 heures, « la chambre étant tout imprégnée d'odeur d'acétone », malgré le traitement insulinique institué au moment du coma. Sans doute ici, le diabète était déjà grave et souvent compliqué d'acidose avant l'apparition des oreillons, le coma serait donc peut-être survenu sans cette infection ; elle paraît néanmoins avoir contribué à déclancher les accidents terminaux.

Ces quelques faits, rapprochés de faits antérieurs, semblent établir qu'exceptionnellement les oreillons jouent un rôle dans l'éclosion du diabète infantile ou dans l'apparition du coma. Il est

(1) Son observation a été publiée, avec MM. Chabanier, Lobo-Onell et Mlle Lebert, au Congrès de Médecine de Bordeaux en septembre 1923 et dans le travail de l'un de nous sur le Diabète infantile et l'insuline (*Journal médical français*, septembre 1923).

vraisemblable que cette action s'exerce à la faveur des lésions de pancréatite provoquée par l'infection ourlienne. Il est toutefois à noter que dans l'immense majorité des cas de pancréatite ourlienne publiés, la glycosurie ne s'est pas manifestée, et qu'inversement dans certains cas, comme celui de Patrick, il est spécifié que la douleur abdominale a fait défaut au cours des oreillons. Dans celui que nous publions aujourd'hui, la diarrhée et l'amaigrissement survenus au déclin des oreillons sont plutôt en faveur de l'existence de lésions pancréatiques.

Ajoutons enfin que l'influence des maladies infectieuses sur le diabète infantile est très variable et qu'à côté de cas, comme ceux-ci, où l'infection ourlienne semble avoir provoqué ou aggravé le diabète, il en est d'autres, comme ceux récemment rapportés par MM. Nobécourt et Lebée (1), où la scarlatine, la diphtérie ou la rougeole sont restées sans influence sur l'évolution du diabète.

Discussion : M. ROBERT DEBRÉ. — L'observation de MM. Lereboullet et Lelong est fort intéressante car les documents cliniques qui relatent un syndrome diabétique plus ou moins complet après une atteinte d'oreillons sont fort rares. J'ai eu personnellement l'occasion d'observer avec le professeur Marcel Labbé un cas fort intéressant à cet égard (2) : un jeune homme de 20 ans qui n'avait jamais présenté la moindre trace de sucre dans les urines et l'on pratiquait chez lui de fréquents examens *complets* de l'urine car il avait longtemps souffert d'albuminurie orthostatique, souffrit à 18 ans d'une pancréatite ourlienne caractéristique. Dix-huit mois après une érosion du sillon balano-préputial fait soupçonner l'existence d'une glycémie dont l'examen des urines démontre l'existence (4 gr. de glucose par litre d'urine). Le régime de réduction des hydrocarbones fait disparaître la glycémie très rapidement et permet la guérison de cette véritable diabétide génitale. Cette guérison s'est maintenue depuis sept ans.

(1) NOBÉCOURT et LEBÉE, Scarlatine et diphtérie chez un diabétique de 14 ans. *Paris Médical*, 1er novembre 1924.

(2) *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 8 juillet 1924. *Bruxelles médical*, 15 août 1921.

Une seule observation nous paraît comparable à la nôtre, elle est due à Barberi (pancréatite ourlienne suivie d'une glycosurie avec polyurie et stéatorrhée ; l'ensemble de ces troubles durant un mois). D'autres cas ont été publiés de syndromes diabétiques plus ou moins transitoires et plus ou moins complets après les oreillons. La vapeur de la plupart d'entre eux est discutable : il manque notamment la certitude qu'un diabète n'évoluait pas chez le sujet avant l'éclosion des oreillons.

Du reste la glycosurie alimentaire est rare au cours des oreillons, même si les oreillons se compliquent de pancréatite (Simonin, Priestley) ainsi que nous avons eu personnellement l'occasion de le vérifier.

Eruption bromidée chez un nourrisson.

MM. Nobécourt et Janet préseutent un cas typique de bromide papulo-tuberculeuse végétante, surtout accentuée à la face. Il s'agit d'un nourrisson qui depuis 3 semaines absorbait 30 à 35 cgr. de bromure de potassium par jour. L'éruption a commencé au 8e jour de l'administration du médicament.

Discussion : M. Hallé. — Le cas de bromide que présentent MM. Nobécourt et Janet est une occasion de vous dire quelques mots sur le petit malade que je vous ai présenté lors de la précédente séance et qui présentait une éruption bromique à la suite d'absorption prolongée de sirop de Teissèdre. Cet enfant avait été très amélioré par le seul fait de la cessation du médicament bromuré et paraissait devoir guérir complètement en quelques jours, lorsqu'une nouvelle poussée d'acné bromique est survenue. Je tiens à signaler ce fait. L'éruption bromique peut disparaître par échelon, après des alternatives de mieux et de recrudescence. Le fait a été signalé par plusieurs auteurs (1) et il mérite d'être connu pour ne pas porter trop vite un pronostic de guérison rapide.

1. Grégoire Duwé, Un cas de bromide chez un nourrisson. *Bruxelles médical*, 22 nov. 1923.

Encéphalocèle antérieure opérée.

Par M. Paul Mathieu.

Je présente à la Société de Pédiatrie un enfant d'un an et trois mois, que j'ai opéré à l'âge d'un mois pour une encéphalocèle antérieure, saillant à la racine du nez, du volume d'un œuf de pigeon. J'ai pratiqué l'ablation de cette tumeur, qui était de consistance solide et qui, largement pédiculée, sortait du crâne par un orifice large comme l'extrémité de l'index. Le liquide céphalo-rachidien s'écoulait pendant l'opération et pendant les jours suivants. Les suites furent simples sans signes d'infection méningée. L'enfant opéré depuis plus d'un an n'a pas de signes d'hydrocéphalie. Je dois pourtantsignaler qu'il y à un mois, à la suite d'une seconde intervention que je fis pour extirper une petite tumeur cutanée persistant au niveau de l'ancienne saillie de l'encéphalocèle, je fus amené à ouvrir la cicatrice méningée et quelques jours après l'enfant présenta des convulsions qui ne se sont pas renouvelées. Cette tumeur faisait corps avec les téguments et avait la consistance d'un fibro-chondrome.

L'examen histologique fait par M. le docteur Jumentié à la fondation Déjerine a démontré que les tumeurs enlevées étaient constituées par des fibrogliones. La description histologique complète en sera publiée ultérieurement.

Discussion : M. V. Veau. — Il y a lieu d'établir une différence remarquable de pronostic entre les opérations sur les spina bifida et celles sur les encéphalocèles. Les spina opérés meurent le plus souvent, à peu près tous si je m'en rapporte à mon expérience; par contre, les encéphalocèles guérissent assez bien.

M. J. Renault trouve un peu sévère le pronostic opératoire des spina bifida porté par M. V. Véau. Il cite le cas d'un enfant opéré il y a dix ans par Cunéo, à Saint-Louis, et actuellement encore très bien guéri.

M. Mouchet appuie l'opinion de M. Renault et ne voit pas l'avenir des spina opérés aussi sombre que M. Veau.

Deux mégacôlons traités chirurgicalement.

Par M. Victor Veau.

Dans la dernière séance, MM. Lapointe et Labbé nous ont présenté une pièce et un malade : c'est ce qui m'engage à vous montrer deux enfants que j'ai traités chirurgicalement.

La première est une enfant assistée de 4 ans qui a été envoyée à l'hôpital avec le diagnostic d'ascite. Elle avait un ventre énorme. L'autre, âgée de 16 mois, est venue à la consultation pour des accidents abdominaux : mauvais état général.

Toutes deux étaient constipées depuis la naissance.

Elles ont été traitées de la même manière :

1° Anus iliaque gauche. A travers une courte incision, une anse est extériorisée longue de 10 à 30 centimètres ;

2° Quelques jours après, un orifice punctiforme est pratiqué au thermocautère, les matières passent librement;

3° La portion exclue de l'intestin forme une masse superficielle, qui est réséquée quelques semaines plus tard. La paroi intestinale a été sectionnée au thermocautère pour faciliter l'hémostase. Une ligature a été posée sur la masse.

L'anus artificiel a fonctionné pendant 12 mois chez l'une, 18 mois chez l'autre. L'intestin était vidé chaque jour par un lavage, il était rare que les matières passent dans la journée.

4° L'anus a été fermé par simple section de l'éperon.

Ce sont là des opérations simples et qui ne sauraient être meurtrières, la gravité ne peut en être comparée à celle de la côlectomie dont vous a parlé Lapointe dans la dernière séance.

Mais il faut bien mettre en évidence qu'il y a une différence fondamentale entre l'opération à froid, telle que je l'ai pratiquée chez ces deux enfants, et l'intervention nécessitée par les accidents aigus d'occlusion. Je suis intervenu 2 fois pour des mégacôlons en occlusion. J'avais fait l'opération simple de l'anus tel

que Lapointe l'avait pratiquée chez la malade dont il vous a présenté la pièce. Mes deux opérés sont morts le soir et le lendemain,

L'opération, même minime, d'un mégacôlon en occlusion, me semble d'une extrême gravité.

Tous les efforts du médecin doivent donc tendre à éviter ces accidents. Il est certain que beaucoup de mégacôlons peuvent guérir par les moyens médicaux. Labbé vous en a présenté un bel exemple, mais ceux qui ne doivent pas guérir doivent être adressés sans retard au chirurgien.

Y a-t-il des formes de mégacôlon qui sont au-dessus des ressources thérapeutiques, comme M. Taillens nous l'a dit à la dernière réunion des pédiatres de langue française? C'est très possible, mais je ne l'admettrai que lorsque de nombreux exemples auront prouvé que l'intervention est tout aussi inefficace que le traitement médical. En attendant, je voudrais que les médecins nous fissent opérer les malades qu'ils ne peuvent guérir, mais je voudrais surtout qu'ils nous les fassent opérer en dehors des crises d'occlusion.

Ne me faites pas dire que je voudrais opérer tous les mégacôlons. Rien n'est plus faux, j'en ai de très nombreux exemples. Il en est pour cette affection comme pour les vomissements des nourrissons, nous ne devons opérer que ceux que les médecins ne peuvent guérir, mais ils doivent savoir que nos moyens sont probablement efficaces et certainement inoffensifs.

Discussion : M. MATHIEU demande à M. Veau quelle longueur d'intestin il a pu exclure.

M. V. VEAU déclare qu'il attire au dehors tout ce qu'il peut faire sortir sans danger; 20, 25 centimètres environ dans les cas qu'il a opérés.

M. MARFAN reconnaît les succès de M. Veau, mais se demande quel sera l'avenir de ces opérés.

M. V. VEAU estime qu'il ne faut pas comparer les tissus de l'enfant à ceux de l'adulte. Ils ont une vitalité et une résistance

particulière et on peut tenter chez eux certaines interventions beaucoup plus graves chez l'adulte.

Sur l'épidémie actuelle de grippe. Grippe cholériforme du nourrisson.

Par MM. Ribadeau-Dumas et Debray.

Tous les ans apparaissent des épidémies de grippe qui font des ravages considérables parmi les nourrissons, notamment dans les pouponnières et les crèches.

L'apparition de la grippe est, cette année, précoce. Elle est survenue brusquement à la fin d'octobre à la Maternité et a grevé lourdement la statistique. Alors que dans les mois précédents, grâce à un été relativement froid, le pourcentage de la mortalité ne dépassait pas 15 p. 100, on a vu ce chiffre s'élever, atteindre 29,5 p. 100 au mois de novembre.

Dans notre service, les grippés proviennent de centres assez variés, des familles même. Mais il y a eu un très grand nombre de cas de contagion : sur 32 petits malades, 8 ont contracté leur maladie à l'hôpital. Cela tient à ce que, au début de novembre, dans les salles jusque-là non infectées, ont été reçus coup sur coup 5 enfants venant tous du même endroit, qui n'ont pas tardé à devenir les agents propagateurs de l'épidémie. Dans la suite, ont été admis 5 autres grippés provenant de deux pouponnières et 9 du foyer familial. Il y a tout lieu de déplorer ces évacuations massives, sans avertissement préalable, d'enfants infectés dans les crèches.

La grippe actuelle est loin d'être bénigne. Ses manifestations sont, comme l'ont déjà montré les relations antérieures, surtout broncho-pulmonaires, mais souvent aussi elles témoignent de l'atteinte profonde de l'état général. Beaucoup de ces grippes ont évolué comme le choléra d'été. Pour notre part, sur 4 enfants, nous avons observé les symptômes graves de la grippe toxique. Le début a toujours été long, la température ne dépasse pas 38°,

il y a un peu de coryza, puis cinq ou six jours après apparaissent l'asthénie et le faciès toxique. L'anorexie est complète, les vomissements, la diarrhée surviennent rapidement la courbe témoigne d'une perte de poids massive de 2 à 300 grammes par jour, l'enfant se déshydrate et la mort survient en hyperthermie ou en hypothermie, avec ou sans convulsions; les signes pulmonaires font souvent défaut. Sur les 4 enfants qui ont présenté ce syndrome, 3 de moins de 3 mois sont morts, le 4e a guéri très rapidement.

Nous avons eu l'occasion de voir d'autres enfants victimes de cette forme de grippe, qui nous avaient été présentés comme atteints de choléra vrai. Au point de vue clinique cependant, il faut noter qu'en pareil cas le syndrome toxique apparaît même chez l'enfant au sein, qu'il est précédé habituellement de coryza, que la toux est fréquente, que les hémorragies ne sont pas rares, et qu'enfin la recherche bactériologique décèle, comme nous le verrons, la présence de pneumocoques en très grande abondance.

19 enfants ont eu des localisations pulmonaires, coryza, bronchite et broncho-pneumonie. La broncho-pneumonie est généralement assez peu bruyante, il faut rechercher avec soin les foyers qui sont petits et seulement décelables à l'oreille par des bouffées de râles fins ou un souffle doux. Chez tous ces enfants, les troubles digestifs prennent encore une place de premier plan. Ce sont des vomissements parfois incoercibles, une diarrhée abondante et l'anorexie. Ces symptômes sont surtout accentués au moment de l'ascension thermique. A la même date, le poids s'abaisse. Dans les cas légers, on voit sur les feuilles s'opposer nettement le V renversé qui répond à la poussée fébrile et le V qui représente la chute brusque et la réascension de la courbe des poids. Plus souvent, il s'agit d'une anorexie durable persistant des jours et des semaines.

Les formes légères sont caractérisées par l'apparition du coryza, d'une légère élévation de la courbe thermique, quelques vomissements, le poids stationnaire.

Dans toutes les formes, les troubles gastriques jouent un rôle très important. Nous avons cherché, à l'aide de la réaction de

Thévenon-Rolland, s'ils ne pouvaient pas être la conséquence d'une gastrite infectieuse, congestive ou hémorragique dont nous avons constaté l'existence à l'autopsie. Dans les formes toxiques, 2 fois sur 4 l'examen a été positif. Pour les autres, 8 fois sur 15 la réaction a été positive, 3 fois dans les selles et les vomissements, 5 fois dans les selles seulement. Si l'on compare les résultats de cette réaction, qui paraît plus exacte que la réaction à la phénol-phtaléine, avec ceux qu'elle donne chez les sujets atteints de troubles digestifs simples, il semble qu'au cours de la grippe, la présence du sang dans les selles et les vomissements soit assez fréquente.

Signalons enfin que, dans les cas de contagion hospitalière, s'il est difficile d'apprécier la durée de la période d'incubation, généralement très variable, la période d'invasion est assez nettement établie, 4 à 5 jours avant l'apparition des symptômes habituels, par une légère poussée thermique et une baisse momentanée du poids.

Les recherches que nous avons entreprises sur la nature de la maladie ne nous permettent pas d'apporter des faits nouveaux. A l'autopsie, les lésions sont surtout de nature hyperhémique et hémorragique; les foyers pulmonaires sont constitués par des foyers d'infiltration séro-hémorragique disposés sans ordre, souvent au voisinage du pédicule broncho-vasculaire. Les méninges sont œdématiées, le cerveau très congestionné. On trouve des arborisations vasculaires et des érosions sur les muqueuses gastriques et intestinales, le foie est gros et, à la coupe, on voit des altérations de la zone fragile sus-hépatique. Le point important est l'abondance, dans les foyers hémorragiques pulmonaires, de diplocoques prenant le gram et ayant la morphologie du pneumocoque. C'est ce même microbe que nous trouvons dans les mucosités pharyngées et dans le pus des conjonctivites qui sont apparues chez 3 de nos enfants.

Malgré ces faits, nous ne saurions assurer que ces grippes sont dues au pneumocoque. La pneumococcie peut, comme M. Variot le signalait encore il y a quelque temps, créer dans les crèches des épidémies à forme foudroyante. Mais, dans le cas actuel, il

est assez difficile d'affirmer que le pneumocoque est bien l'agent pathogène en cause. Les symptômes généraux présentés par les enfants, la coexistence chez l'adulte de quelques grippes ayant les caractères de la grippe épidémique de 1918, nous font poser la question de la nature des syndromes observés chez nos petits malades. Peut-être le pneumocoque constaté n'a-t-il la valeur que d'un microbe de sortie.

La thérapeutique que nous avons appliquée procède des résultats de l'examen bactériologique et des mesures conseillés en 1918. Signalons l'efficacité des lavages d'estomac dans les formes gastriques.

A côté du traitement symptomatique, nous avons mis en œuvre une thérapeutique antibactérienne.

A ce point de vue, nous avons utilisé des lavements de sérum composé à parties égales des sérums antipneumococcique et antistreptococcique, qui ont déjà donné des résultats satisfaisants à notre collègue Lemeland. Nous avons, d'autre part, pratiqué les vaporisations intranasales de bouillon-vaccin, pneumococcique, staphylococcique, streptococcique, soit à titre curatif, soit à titre prophylactique. Il nous a paru que ces vaporisations étaient un remède utile contre le coryza grippal. Enfin, dans les cas très graves, nous avons pratiqué l'exsanguination-transfusion avec des résultats que nous exposerons ultérieurement.

Traitement des paralysies diphtériques par les mélanges toxo-antitoxiques hyperneutralisés.

Par MM. Jules Renault, Pierre Paul Lévy, et Louis Bethoux.

Le 18 mars 1924, nous apportions à la Société de Pédiatrie les résultats du traitement de 5 cas de paralysie diphtérique au moyen de mélanges hyperneutralisés de toxine et d'antitoxine diphtériques.

Ces résultats envisagés avec les réserves que comportaient d'un côté leur petit nombre et d'un autre côté la difficulté d'apprécier

la part qui revient à la thérapeutique dans l'évolution favorable d'une maladie nous avaient paru très encourageants. En effet, dans les cas légers ou moyens, ils avaient paru écourter l'évolution; dans un cas de pronostic extrêmement sévère, nous ne pouvions guère expliquer autrement que par notre intervention l'issue heureuse et inespérée.

Les injections avaient été pratiquées au moyen de deux mélanges différents : 1° nos mélanges vaccinaux T + A habituels, qui comportent l'union de 1 cmc. de toxine titrant 300 unités toxiques et de 1/3 de cmc. de sérum contenant 100 unités toxiques, ces doses équivalant à 300 toxies et 10.000 antitoxies d'après notre notation ; 2° des mélanges où la quantité de toxine restait la même, c'est-à-dire 1 cmc., mais où la quantité de sérum était portée à 20 cmc., ces doses équivalant à 300 toxies et 500.000 antitoxies. Les mélanges du premier groupe étaient destinées aux malades ayant reçu déjà de grosses doses de sérum; les mélanges du deuxième groupe étaient injectés à des sujets plus gravement atteints et n'ayant été soumis à la sérothérapie que tardivement et d'une manière insuffisante.

Aujourd'hui nous apportons l'histoire de cinq autres enfants, dont les accidents de paralysie diphtérique, traités par la même méthode, se sont eux aussi favorablement terminés.

Observation I. — *D... Gaston*, 3 ans, entre à l'hôpital dans notre service de contagion, le 27 février 1924, atteint d'une angine diphtérique de moyenne intensité. L'examen bactériologique montre l'existence de bacilles diphtériques longs dans le pharynx.

Durant son séjour dans le service, du 27 février au 15 mars, l'enfant qui a reçu, le jour et le lendemain de son arrivée, 40 cmc. de sérum antidiphtérique, soit au total 80 cmc., ne présente aucun incident notable à retenir en dehors d'une éruption sérique bénigne.

Il nous revient le 22 mars, atteint de varicelle; celle-ci se déroule normalement jusqu'au 3 avril.

Resté apyrétique jusqu'alors, l'enfant était considéré comme convalescent. A ce moment, la voix devient nasonnée ; à deux ou trois reprises, il y a du reflux des liquides par le nez.

Le 4 avril, indépendamment de symptômes sur lesquels nous reviendrons, l'enfant, qui avait eu un peu d'infection cutanée, porte de

grosses adénopathies cervicales. Sa température est montée à 39°, le pouls bat à 150.

L'examen de la gorge ne montre pas d'angine, pas de rougeur des piliers. Le voile se contracte assez mollement, ainsi que la paroi pharyngée. La sensibilité est normale. Il n'y a pas de reflux des liquides ingérés, mais quand l'enfant parle, il nasonne ; quand il souffle, une partie de l'air est expulsé par les narines.

On ne trouve pas de troubles moteurs au niveau des muscles du tronc ni au niveau des membres, mais les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés.

Le 5 avril, on injecte à l'enfant un mélange contenant 20 cmc. de sérum antidiphtérique et 1 cmc. de toxine titrant 300 unités. L'enfant reçoit ainsi 300 diphtérotoxies associées à 500.000 antitoxies. Il ne se produit aucune réaction appréciable.

Le 7 et le 9 avril, l'enfant reçoit à nouveau, sans signes réactionnels, les mêmes doses du même mélange.

Le 9 avril, la parole a perdu beaucoup de son timbre nasonné. Il est difficile de percevoir le reflux nasal de l'air quand on commande de souffler.

Le 11, la parole est à peu près normale. Au niveau des membres inférieurs, les deux réflexes rotuliens et achilléens droits, le réflexe achilléen gauche demeurent abolis; après plusieurs sommations, on obtient une faible réponse du réflexe rotulien gauche.

Le 14, les deux réflexes rotuliens sont revenus, les deux achilléens restent abolis.

Le 18, même situation. L'enfant marche normalement.

Le petit malade reste dans le service un mois encore. Aucun incident n'est à noter. A sa sortie, depuis deux ou trois jours les réflexes achilléens étaient réapparus.

L'enfant a reçu au total, en 3 injections, 60 cmc. de mélange T + A, soit 900 t + 1.5000.000 a (1).

Obs. II. — *D... René,* 9 ans. Soigné dans le service du 8 au 26 avril pour angine diphtérique de moyenne intensité et durant laquelle il a reçu 140 cc. de sérum antidiphtérique, l'enfant revient à l'hôpital le 9 mai, parce que, depuis une semaine environ, il a rejeté les liquides de boisson par le nez et qu'il ne peut plus lire.

Le début des accidents paralytiques du voile peut être fixé au 30 avril. A ce moment la voix a pris son timbre nasonné. Le début du reflux nasal des liquides remonte au 3 mai. C'est vers le 5 ou 6 mai que le

(1) t = toxie ; a = antitoxie.

petit malade a constaté la difficulté puis l'impossibilité de lire ses journaux illustrés.

Examen le 10 mai. — L'enfant parle en nasonnant d'une manière très accentuée ; l'articulation des consonnes labiales est impossible ; l'acte de souffler n'aboutit qu'à une expulsion minime de l'air par la bouche, la plus grande partie sortant par les narines. Si l'enfant tente de boire des liquides froids ou chauds, ceux-ci suivent le même chemin. A l'examen, le voile est attiré à droite lors de l'émission des voyelles. La sensibilité est diminuée. Si l'on présente au petit René ses journaux familiers, il n'en peut distinguer aucune lettre. Il peut seulement apprécier, à bonne distance des globes oculaires, les lettres très grosses qui forment le titre d'un grand journal. Les réflexes achilléens et rotuliens sont conservés, il n'y a aucun trouble paralytique des muscles des membres ni du tronc.

Le 14 mai. — On injecte sous la peau 2 cmc. d'un mélange comportant l'union de 1 cmc. de toxine et de 1 cmc. de sérum antidiphtérique, soit l'association de 300 toxies et de 25.000 antitoxies.

Le 15 mai. — 2e injection du même mélange. Rougeur nette et sensibilité légère au niveau des deux points d'injection. Température légèrement ascendante (hier au soir : 37°,6. Ce soir, 38°).

Le 16 mai. — Le voile du palais est toujours tiré à droite quand on le sollicite, la paroi pharyngée est attirée du même côté. La voix est toujours nasonnée, mais il n'y a plus aucun reflux nasal des liquides, chauds ou froids.

L'enfant peut lire les grosses, moyennes et petites lettres de son journal, à distance normale. Mais après une 1/2 minute de lecture, la fatigue l'empêche de continuer et, malgré l'éloignement relatif du journal, il ne peut plus en distinguer les caractères.

Une troisième injection sous-cutanée de mélange est pratiquée. Elle s'accompagne d'une réaction locale assez vive et d'une ascension thermique élevée (39°,4) ; aussi fait-on dans l'après-midi une injection de sérum antidiphtérique de 20 cmc. (Au total, l'enfant a reçu, en 4 injections, 900 toxies et 500.000 antitoxies).

Le 17 mai. — L'enfant lit à distance normale des lettres extrêmement fines. La fatigue oculaire ne se produit qu'au bout de plusieurs minutes. Le voile du palais semble moins dévié à droite.

Le 19 mai. — L'enfant lit parfaitement les caractères extrêmement fins ; il ne cesse de les percevoir qu'à 20 centimètres des yeux. Apparition d'une légère réaction sérique.

Le 20 mai. — Lecture sans fatigue des caractères les plus minuscules. Il n'y a aucune déviation appréciable de la luette quand le voile se soulève.

Obs... III. — *D. René*, 6 ans, entre à l'annexe Grancher, salle Bergeron, le 11 juin 1924.

Il y a 3 semaines, la maladie a débuté par une angine blanche. Des injections sous-cutanées auraient été pratiquées, mais les parents ne peuvent donner aucune indication précise sur la nature de ces injections. Quoi qu'il en soit, très rapidement l'état s'aggravait ; des paralysies précoces apparaissaient, en même temps qu'un véritable anasarque. Effrayés, les parents conduisent le petit malade à l'hôpital.

Examen le 12 juin 1924. — A l'examen l'enfant se présente couché, dans un état de profond abattement ; d'emblée on est frappé par l'œdème blafard du visage, des bourses et des chevilles, au niveau duquel la pression du doigt imprime un godet persistant, et par l'existence d'une dyspnée particulière ; le rythme respiratoire est modifié ; l'expiration se fait en deux temps et s'accompagne d'un gonflement de l'abdomen. L'enfant ne peut répondre à l'interrogatoire tant est grande sa faiblesse; par moments, il émet des soupirs plaintifs et de timbre nasonné.

Appareil circulatoire. — Les bruits cardiaques sont assez bien frappés, le pouls est petit, dépressible, mais régulier. On compte 110 pulsations à la minute. La tension artérielle est très basse, on ne peut l'apprécier avec l'appareil de Pachon, tant sont faibles les oscillations de l'aiguille.

Appareil pulmonaire. — On constate au niveau des deux poumons un syndrome liquidien, caractérisé par de la matité, de l'abolition des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire. Une ponction exploratrice, pratiquée des deux côtés, ramène un liquide limpide, citrin, sans fibrine. Pauvre en albumine, il contient 6 gr. 55 de chlorure de sodium par litre. Il s'agit donc d'un hydrothorax double.

Le foie volumineux déborde de trois travers de doigt le rebord costal ; il est douloureux à la pression.

Urines : rares (100 gr. par 24 heures), brunes avec dépôt grisâtre, elles contiennent *15 grammes d'albumine* par litre. L'examen du culot de centrifugation montre des globules rouges et de nombreux cylindres granuleux.

Dosage de l'urée sanguine : 1 gr. 75 par litre. Il s'agit en somme d'une *néphrite aiguë avec albuminurie massive, rétention chlorurée et azotée.*

Examen neuro-musculaire. — A l'examen de la gorge on aperçoit le voile du palais rigide, inerte, incapable de se contracter ; il a perdu toute sensibilité, le réflexe pharyngé est aboli.

La voix est nasonnée, les labiales ne peuvent être prononcées correctement.

La dégustation des solides est impossible, celle des liquides entraîne

un reflux nasal considérable. Pour faire boire l'enfant, on doit l'asseoir et lui faire absorber le liquide par toutes petites gorgées. Cette absorption est très pénible et entraîne de grands efforts, marqués par une grimace expressive.

Ensemencements de mucosités nasales et pharyngées : négatif.

L'étude des différents groupes musculaires montre un état d'amaigrissement accentué avec amyotrophie et paralysie généralisée, surtout nette aux membres inférieurs. Les deux pieds sont ballants. L'enfant ne peut relever ni les jambes ni les cuisses. Aux membres supérieurs, il y a parésie plutôt que paralysie ; le mouvement d'élévation du bras est impossible. Certains mouvements partiels sont conservés, flexion et extension de la main sur l'avant-bras, flexion et extension de l'avant-bras sur le bras. Le petit malade peut serrer faiblement la main. La tête est ballante. L'enfant ne peut la maintenir dans la rectitude. L'état de la sensibilité au tact, à la douleur, à la température est peu modifié.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, ainsi que les réflexes radio-périostés et olécraniens.

Examen oculaire (docteur Dupuis-Dutemps). — Pas de lésion du fond d'œil. La vision semble normale de près et de loin. Bonne photo-réaction, peut-être une très légère inégalité pupillaire, avec OD > OG.

Examen électrique (docteur Biancani). — Les muscles du voile du palais présentent de l'hypoexcitabilité faradique. Les autres muscles : nuque, tronc, membres supérieurs et inférieurs, réagissent normalement aux courants faradique et galvanique.

Traitement. — En présence d'une néphrite aussi grave, on supprime toute alimentation ; l'enfant ne reçoit que de l'eau lactosée. On pratique des injections d'huile camphrée et de sérum glucosé hypertonique. Ce traitement est maintenu pendant 5 jours.

Le 15 juin 1924. — 4 jours après le traitement, on constate une diminution de l'hydrothorax, de l'œdème de la face, des bourses et des jambes ; les urines sont toujours réduites : 200 grammes, mais elles ne contiennent plus que 4 grammes d'albumine par litre.

Le 19 juin 1924. — L'amélioration se poursuit ; les urines atteignent un volume de 600 cmc. ; elles ne contiennent que 0 gr. 30 d'albumine par litre ; tout œdème a disparu. La respiration a repris son rythme normal ; l'enfant est beaucoup mieux ; on le met au régime sans sel (purées, liquides et lait) qu'il supporte très bien.

La paralysie reste stationnaire.

Le 2 juillet 1924. — Le poids est descendu régulièrement de 13 kgr. 300 à 11 kgr. 800, les urines varient de 600 à 700 gr. par 24 heures. Elles sont claires et ne contiennent plus d'albumine. Le régime sans sel est bien supporté. La dépuration urinaire sem-

blant bien rétablie, on décide d'instituer le traitement des paralysies. Celles-ci sont restées aussi intenses que le premier jour. On injecte à l'enfant un mélange T + A constitué par 1 cme. de toxine représentant 300 toxies, et un demi-centimètre de sérum antidiphtérique représentant 12.500 antitoxies. Le tableau suivant représente la totalité des injections et leur teneur en toxies et antitoxies.

2 juillet 1924,	1re	injection sous-cutanée		T + A = 200 t. + 8.000 a.
4	—	—	2e	— — T + A = 300 t. + 12.500 a.
5	—	—	3e	— — T + A = 300 t. + 12.500 a.
7	—	—	4e	— — L + A = 300 t. + 12.500 a.
9	—	—	5e	— — T + A = 300 t. + 12.500 a.
11	—	—	6e	— — T + A = 300 t. + 12.500 a.

Totalisation : 1.700 t. + 70.500 a.

Les injections ont été très bien supportées. Elles n'ont amené ni réaction locale ni réaction générale. Les urines examinées chaque jour n'ont jamais contenu d'albumine. Le poids du malade s'est élevé progressivement de 11 kgr. 800 à 12 kgr. 500.

16 juillet. — L'appétit augmente, on commence à donner de la viande qui est facilement déglutie.

L'état musculaire s'améliore.

L'enfant peut soulever les membres inférieurs, il se sert plus facilement de ses membres supérieurs; il ne peut s'asseoir seul ni se tenir debout. Quand il est assis et qu'il retombe en arrière sur le plan du lit, la chute est moins brusque. Cependant la tête est encore entraînée par son poids et ne peut être maintenue rigide.

La voix est encore nasonnée, les labiales ne sont pas prononcées correctement, mais la déglutition des solides est très facile et il n'existe plus de reflux nasal pour les liquides.

17 juillet 1924. — L'amélioration s'accentue. L'enfant peut s'asseoir seul en se tenant à la rampe du lit.

18 juillet 1924. — L'enfant s'asseoit et se met à genoux tout seul. Il ne peut se dresser sur ses jambes. L'articulation des labiales est nette, le nasonnement très diminué. L'examen électrique des muscles n a pas varié ; les réflexes sont toujours absents.

22 juillet 1924. — L'enfant n'a besoin que d'un léger secours pour se dresser verticalement. Une fois debout, on doit le maintenir, mais ainsi soutenu il peut faire un ou deux pas. La prononciation est redevenue normale.

2e examen des yeux (docteur Dupuis-Dutemps). Pas de lésion du fond d'œil. Bonne photo-réaction. Les pupilles sont égales, contrairement aux constatations du premier examen.

29 juillet 1924. — L'enfant se lève seul. Tous les mouvements de la nuque sont revenus et sont effectués avec facilité et avec force.

30 juillet. — La marche est encore difficile, l'équilibre instable.

31 juillet. — Debout sur le plan du lit, une main appuyée contre le mur, l'enfant peut marcher sur toute la longueur du lit (aller et retour).

3 août. — Placé debout sur le sol, il marche assez facilement sans aucun soutien.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont toujours abolis.

6 août 1924. — Marche normale.

12 août 1924. — État excellent. Il ne reste plus de vestiges des paralysies, si ce n'est l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Obs. IV. — *Ju... Simone, 4 ans.*

Le 27 août 1924, entre à l'annexe Grancher, envoyée par le docteur Lemaître pour diphtérie nasale.

Histoire de la maladie. — Depuis 12 jours, elle était soignée chez elle pour rhino-pharyngite. A la suite de l'apparition d'épixtaxis et de jetage nasal, on l'amène à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de M. Lemaître qui fait faire un ensemencement de la gorge et du nez. Celui-ci permet d'isoler des bacilles diphtériques longs ; l'ensemencement de la gorge reste négatif.

Examen le 27 août 1924. — A l'examen de la gorge on ne constate pas de fausses membranes ni aucun trouble de la contractilité vélo-palatine.

Le nez de l'enfant est légèrement tuméfié ; on aperçoit un jetage bilatéral assez intense constitué par des mucosités purulentes mêlées de sang. La lèvre supérieure est excoriée.

Après nettoyage de la région, on voit l'intérieur des narines tapissé de fausses membranes typiques. Il n'existe pas de ganglions sous-maxillaires. Urines normales. Ensemencement de la gorge : négatif. Ensemencement des mucosités nasales : bacilles longs.

On pratique immédiatement le traitement sérothérapique et l'enfant reçoit :

Le 27 août 1923 : 60 cmc. de sérum.
Le 28 — 60 cmc. —
Le 29 — 40 cmc. —

Le 30 août 1924, le jetage est presque tari et les narines apparaissent à peu près détergées.

Le 1er septembre, la voix de l'enfant est fortement nasonnée. Les liquides chauds et froids sont déglutis normalement sans reflux nasal.

A l'examen de la gorge, la luette est bien médiane. La mobilité du voile est très diminuée ; le réflexe pharyngé est aboli. Au niveau des membres supérieurs et inférieurs, on ne trouve aucun trouble de la motilité, de la sensibilité, de la réflectivité.

On pratique une injection sous-cutanée de 40 cmc. de sérum.

Le 4 septembre 1924. — Éruption sérique légère.

Le 6 septembre 1924. — La phonation est moins bonne ; le nasonnement s'est accentué. Les liquides sont bien déglutis. L'examen de la gorge ne décèle pas de changement.

Traitement : Injections de 1/4 de mgr. de strychnine par jour.

18 septembre. — L'état reste le même ; les réflexes achilléens et rotuliens ont disparu aux deux membres inférieurs. La marche est cependant à peu près normale.

19 septembre. — Éruption de varicelle.

5 octobre 1924. — La varicelle est guérie.

Examen : L'enfant a la voix nettement nasonnée ; les labiales sont prononcées d'une manière imprécise. Il n'y a pas de reflux nasal des liquides froids ou chauds (elle boit par petites gorgées, avec précaution).

A l'examen de la gorge, les deux moitiés du voile du palais sont symétriques et se contractent un peu paresseusement. La sensibilité est abolie et le réflexe pharyngé inexistant. Les mouvements et la force musculaire des segments des membres supérieurs et inférieurs sont conservés ; il n'y a pas d'amyotrophie, mais les réflexes achilléens et rotuliens sont totalement abolis ainsi que les réflexes radio-périostés et olécraniens. La marche est difficile.

Au niveau du tronc et des membres, la sensibilité est normale à tous les modes, sauf peut-être aux extrémités des membres inférieurs où la sensibilité à la douleur paraît diminuée.

Examen électrique (docteur Biancani). — Réaction électrique normale aux courants galvanique et faradique. Pas de R. D.

Recherche du réflexe rotulien par le courant électrique ; il réapparaît avec un courant de 6 milliampères.

Examen oculaire (docteur Dupuis-Dutemps). — Pas de paralysie de l'accommodation ; fond d'œil normal. Photo-réaction normale.

Examen bactériologique : Ensemencement de la gorge : négatif.

Ensemencement du nez : bacilles diphtériques longs.

Urines normales.

Le 6 octobre le début des accidents paralytiques remonte à un peu plus de 1 mois. Malgré cette date tardive et bien que les signes de paralysie soient peu inquiétants, on décide d'instituer un traitement toxo-antitoxique et d'essayer l'efficacité du mélange anatoxine-antitoxine. On unit à parties égales l'anatoxine et le sérum antidiphtérique.

Voici le tableau des injections effectuées :

le 6 octobre :	T'' (anatoxine) + A :	1 cmc. + 1 cmc.
le 8 —	T'' + A	2 cmc. + 2 cmc.
le 9 —	T'' + A	2 cmc. + 2 cmc.
le 10 —	T'' + A	3 cmc. + 3 cmc.
le 13 —	T'' + A	3 cmc. + 3 cmc.

Totalisation : anatoxine : 11 cmc. ; antitoxine : 11 cmc.

Ces injections n'amènent aucune réaction locale ni générale, sauf la première à la suite de laquelle la température atteint 38°. A la 4e injection, on observe un peu d'urticaire autour du point d'injection. Le pouls n'a pas été influencé et est resté aux environs de 90 à 100. Les urines sont restées normales. L'enfant a ainsi reçu en 6 jours 11 cmc. d'anatoxine associés à 11 cmc. de sérum antidiphtérique.

Les résultats thérapeutiques ont été bons, en ce sens que la voix a perdu son timbre nasonné vers le 10 octobre, donc 4 jours après le début du traitement.

Le 15 octobre. — L'enfant quitte l'hôpital. La marche est normale, mais les réflexes rotuliens et achilléens demeurent abolis.

La voix est normale, le voile se contracte très bien, mais le réflexe pharyngé est encore aboli.

Le 26 octobre. — Réflexes tendineux rotuliens et achilléens encore abolis.

Le 3 novembre. — Mêmes symptômes.

Obs. V. — *Ja... Simone*, 2 ans. Entre à l'hôpital Saint-Louis, annexe Grancher, le 2 septembre 1924 pour angine diphtérique.

Histoire de la maladie : *Le 2 septembre 1924.* — Angine diphtérique banale de moyenne intensité confirmée par l'examen bactériologique. Ensemencement de la gorge : bacilles diphtériques longs. Traitement sérothérapique :

2 septembre :	60 cmc.	de sérum antidiphtérique.
3 —	60 cmc.	— —
4 —	40 cmc.	— —
5 —	40 cmc.	— —

Le 6 septembre 1924. — La gorge est détergée, la température est à 37°.

Le 12 septembre 1924. — Eruption sérique légère sans élévation de la température.

Le 16 septembre 1924. — L'enfant est complètement guérie ; elle ne présente aucun signe de paralysie : motilité, sensibilité, réflectivité normales ; phonation et déglutition également normales.

Cette enfant est arriérée ; elle sait à peine prononcer quelques mots élémentaires et ne marche que depuis peu de temps.

Le 6 octobre 1924. — Depuis sa sortie de l'hôpital, Simone n'a pas recommencé à marcher. Il y a 3 jours, sa mère a constaté que lorsque l'enfant essayait de boire, les liquides refluaient par le nez.

Examen de la gorge : le voile du palais pend flasque et inerte ; la luette est déviée vers la droite, la sensibilité est abolie, de même que le réflexe pharyngé.

Ensemencements de la gorge et du nez : restent négatifs.

L'enfant ne parle pas, mais les cris ont un timbre nasonné,

La déglutition des liquides est très défectueuse : chauds ou froids, ils refluent par les narines. Toute tentative de déglutition des liquides amène une toux nasonnée. On a l'impression que des parcelles de liquide tombent dans les voies aériennes.

Système neuro-musculaire. — L'enfant ne peut se tenir debout toute seule ; il faut la maintenir des deux mains.

Motilité des membres supérieurs et inférieurs normale.

Reflexes rotuliens et achilléens abolis, les réflexes radio-périostés et olécraniens paraissent conservés.

Sensibilité tactile et douloureuse légèrement diminuée à l'extrémité des membres inférieurs.

Cœur, poumons, foie, rate : normaux.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Température : 37°,2.

Examen oculaire : Pas de lésions du fond de l'œil. L'iris fonctionne bien. A la pupilloscopie, la malade ne semble pas avoir de paralysie de l'accommodation.

Examen électrique : réaction électrique normale aux courants galvanique et faradique. Pas de R. D.

Le 7 octobre. — La température s'élève à 38°,4, toux légère ; à l'auscultation on perçoit quelques râles sous-crépitants fins de bronchiolite, disséminés dans les deux poumons. Enveloppements sinapisés.

Le 8 octobre. — Reflux nasal considérable des liquides chauds ou froids. Température 37°,5. On commence le traitement des paralysies au moyen de mélanges à parties égales d'anatoxine et d'antitoxine purifiée, de Ramon.

1re injection : $T'' + A = 1 + 1$.

Le 9 octobre. — Température 38°,6. Les signes pulmonaires d'auscultation n'ont pas empiré.

Le 10 octobre. — *2e injection :* $T'' + A = 2 + 2$.

Le 11 octobre. — Reflux des liquides froids complètement disparu. *3e injection :* $T'' + A = 2 + 2$.

Le 12 octobre. — Etat pulmonaire et état pharyngé stationnaires.

Le 13 octobre. — Température 38°,5 ; toux peu fréquente. A l'auscul-

tation. quelques râles sous-crépitants disséminés, surtout nombreux à la base gauche.

On constate une amélioration de l'état pharyngé. L'enfant avale bien les liquides chauds et froids.

Il n'y a plus de reflux nasal, mais si l'on fait avaler très vite une plus volumineuse gorgée, on provoque une quinte de toux et une larme de lait chaud apparaît encore à la narine droite.

4e injection : $T'' + A = 2 + 2$.

Le 14 octobre. — L'enfant avale bien le lait chaud et froid, mais il faut le faire absorber à petites gorgées, sinon on provoque une quinte de toux suivie d'un très léger reflux nasal.

Auscultation. — Les râles sous-crépitants sont fixés à la base gauche où on les perçoit sur une étendue de 4 à 5 cm.

Le 15 octobre. — État pharyngé stationnaire; la déglutition par petites gorgées se fait sans reflux nasal; quand on force l'enfant, quintes de toux. Le foyer pulmonaire de la base gauche s'atténue. Température 38°,4.

16 octobre. — Foyer de râles fins à la base droite, le foyer gauche est atténué, mais il persiste.

17 octobre. — L'état reste stationnaire. Température 38°,6. L'isthme du gosier est encombré.

19 octobre. — Température 37°,8. L'enfant tousse toujours et à l'auscultation on trouve toujours un foyer de râles sous-crépitants fins à la base gauche ; à la base droite, zone submate avec râles crépitants. La déglutition se fait toujours de la même façon ; la tête penchée en avant, la petite malade boit par petites gorgées ; si l'on veut accélérer le débit en penchant le verre, on provoque une quinte de toux avec rejet de mucosités; mais on ne constate plus de reflux nasal, à aucun degré, depuis le 15 octobre.

20 octobre. — Les signes fonctionnels s'améliorent, la toux est moins fréquente. Température 37°,2.

On fait une *5e injection*: $T'' + A = 1$ *cmc.* $+ 1$ *cmc.*

21 octobre. — Cette injection, comme les autres, n'amène à sa suite aucune réaction. Examen de la gorge : la luette semble moins déviée à droite.

Le foyer pulmonaire gauche a complètement disparu ; à la base droite, la submatité s'accentue. Ponction exploratrice : on retire quelques gouttes d'une sérosité sanglante aseptique.

22 octobre. — *6e injection* : $T'' + A = 1$ *cmc.* $+ 1$ *cmc.* L'enfant a reçu au total 9 cmc. d'anatoxine et 9 cmc. de sérum purifié. Amélioration très nette de la paralysie ; la déglutition est plus facile. Simone *avale sans tousser même quand on accélère le débit.*

Les réflexes des membres inférieurs sont toujours abolis. L'état pulmonaire reste stationnaire.

23 octobre. — Voile : il n'y a plus de sécrétions accumulées au-devant de l'isthme pharyngé. Le voile se soulève à l'examen. Impossibilité de vérifier l'existence du mouvement de rideau du pharynx. L'enfant pleurant fait encore vibrer sa luette, sous l'influence du courant d'air expulsé.

Boit très correctement, ne tousse presque plus.

24 octobre. — L'état de la malade s'améliore à tous les points de vue. La température est normale, la toux est très rare, il ne subsiste plus qu'une petite zone de submatité à la base droite avec respiration diminuée à ce niveau.

A l'examen de la gorge, les deux moitiés du voile sont symétriques, sa sensibilité revient et il se contracte nettement.

25 octobre. — Les réflexes achilléens et rotuliens sont toujours abolis.

31 octobre. — Les signes physiques pulmonaires ont complètement disparu. La température est normale.

L'état du voile du palais est normal tant pour la motricité que pour la sensibilité ; le réflexe pharyngé existe.

La déglutition est parfaite.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

4 novembre. — L'enfant quitte le service.

Avant de commenter rapidement les 5 observations, nous rappellerons les questions que nous soulevions lors de notre première communication ;

1° Sans l'application du traitement, la guérison serait-elle survenue ?

2° Le traitement appliqué a-t-il pu hâter la guérison ?

Nous avions conclu en montrant que dans un cas très grave il était légitime d'attribuer la guérison à l'intervention thérapeutique et que, dans les autres cas, la durée des accidents traités d'après notre méthode avait été remarquablement courte.

Les mêmes remarques peuvent être appliquées aux observations que nous vous soumettons aujourd'hui ; en les lisant on ne peut pas ne pas être frappé de l'amélioration toujours nette et parfois impressionnante qui survient 2 à 4 jours après la première injection. En 8 à 15 jours, on constate la guérison clinique des paralysies vélopalatines et pharyngées et des paralysies oculaires,

c'est-à-dire des paralysies frappant des groupes musculaires placés sous la dépendance des nerfs craniens et fonctionnant synergiquement.

Il semble que pour les groupes musculaires du tronc et des membres, placés sous la dépendance des nerfs rachidiens, et plus spécialement pour les paralysies des membres inférieurs, les accidents soient plus longs à disparaître. Les enfants restant couchés, il est difficile de noter avec précision le moment où les phénomènes paralytiques sont remplacés par l'impotence fonctionnelle due au séjour au lit.

Conformément à ce que l'on observe au cours des polynévrites, les réflexes tendineux rotuliens et achilléens ne reparaissent que très tardivement. Seule l'observation 1 fait exception à la règle. Il est vrai que le traitement a été institué 2 jours après le commencement des accidents ; en 4 jours la paralysie légère du voile du palais était très améliorée ; elle était guérie en une semaine. La réapparition des réflexes tendineux s'est produite en une quarantaine de jours.

Dans l'observation II, la première injection toxo-antitoxique a été faite 14 jours après l'apparition des premiers symptômes paralytiques ; en 2 jours on notait une amélioration surprenante des accidents ; en 6 jours la guérison était obtenue, tant pour la paralysie du voile que pour celle de l'accommodation. La durée totale des troubles oculaires n'avait été que de deux semaines.

Pour l'observation IV, la paralysie du voile durait depuis un mois ; elle disparut 4 jours après la première injection. Nous faisons remarquer toutefois que les paralysies vélopalatines étaient peu profondes et que les injections thérapeutiques n'ont été entreprises qu'un mois après le début des paralysies. En réalité, nous ne les avions faites que pour juger de la tolérance de l'organisme, vis-à-vis d'un mélange anatoxo-antitoxique et celle-ci, comme on pouvait s'y attendre, fut parfaite malgré les doses élevées d'anatoxine injectée.

Dans l'observation V, la paralysie du voile et la paralysie du pharynx étaient très accentuées. Les accidents de la paralysie du voile furent en trois jours considérablement réduits d'intensité,

puisque le reflux nasal des liquides fut supprimé à ce moment. La paralysie du constricteur pharyngé fut plus rebelle ; elle était particulièrement grave chez cet enfant, à qui elle valut de contracter une broncho-pneumonie de déglutition. En 15 jours au total, elle était cependant guérie.

L'observation III a trait à une intoxication diphtérique sévère. Le syndrome viscéral était caractérisé par une néphrite grave (albuminurie massive, anasarque des téguments et des séreuses, chlorurémie, azotémie), un gros foie, de l'hypotension artérielle, une anémie intense. Les paralysies s'étendaient au voile du palais, au pharynx, aux muscles de la nuque, de la ceinture scapulaire, du tronc, aux membres inférieurs.

Ici, nous ne nous sommes pas cru autorisés à injecter d'emblée de la toxine diphtérique à un sujet dont les reins étaient bloqués, et, lorsque la dépuration urinaire bien rétablie, nous avons procédé à la première injection, 4 semaines s'étaient écoulées depuis le début des accidents. Cela diminue beaucoup la valeur des résultats observés, par ailleurs très favorables : deux semaines après le début des injections, les paralysies avaient rétrocédé : celle du voile pouvait être considérée comme guérie, celles des membres et de la nuque demandaient encore une dizaine de jours pour disparaître. Seule, l'abolition des réflexes persista plus longtemps.

Cette observation montre par ailleurs d'une façon très nette l'innocuité de nos mélanges, puisque, peu de temps après une atteinte particulièrement sévère du foie, des reins et des capsules surrénales, l'enfant supportait, sans signes réactionnels quelconques, ses injections. Aujourd'hui que nous avons à notre disposition l'anatoxine dont le pouvoir antigénique ne se double pas de propriétés toxiques, en présence d'un cas semblable nous nous montrerions moins réservés et nous agirions de manière plus précoce pour ne pas priver un petit malade du bénéfice de la médication.

Nous avons rassemblé jusqu'à présent 10 observations de paralysies diphtériques traitées suivant notre méthode et guéries.

Indépendamment de ces faits heureux, il nous faut mentionner

3 cas de paralysies diphtériques extrêmement graves que M. Papillon a bien voulu nous montrer dans son service de l'hôpital Trousseau et traiter par les injections toxo-antitoxiques. L'un des enfants a guéri mais n'a pu être suivi, la famille l'ayant ramené à domicile. Les 2 autres ont succombé très rapidement : l'un, atteint de paralysies diphtériques multiples, contracta une rougeole compliquée de broncho-pneumonie mortelle ; le deuxième présentait des accidents paralytiques à marche très rapide, ascendante; il mourut le jour même de l'injection.

L'action des mélanges hyperneutralisés ne saurait donc être considérée comme efficace à tous coups, non plus d'ailleurs que celle du sérum antidiphtérique, quand on l'applique tardivement au cours d'une angine à fausses membranes.

Il est vraisemblable que, lorsque les fibres nerveuses sont frappées de dégénérescence et que les symptômes inéluctables sont sur le point d'apparaître, il est trop tard pour qu'une médication quelconque soit en état d'agir. Mais, dans des cas légers, moyens ou graves, si la fixation toxinique déjà effectuée n'a pas produit encore ses effets de désintégration, on peut espérer à bon droit les faire cesser et donner à l'organisme les moyens de résister et de faire les frais de la réparation.

La preuve de l'innocuité de nos injections est faite. Par ailleurs, les propriétés antigéniques de l'anatoxine sont établies. On peut donc, et c'est là notre pratique actuelle, remplacer dans les complexes toxo-antitoxiques la toxine par l'anatoxine et en attendre les mêmes effets.

Pour le moment nous utilisons des mélanges de 2 sortes : 1° des mélanges riches en antitoxine, où nous unissons d'une part 1 cmc. d'anatoxine et d'autre part soit 20 cmc. de sérum ordinaire, soit 8 cmc. d'antitoxine purifiée (1), de Ramon ; ces

(1) M. Ramon prépare, à l'Institut Pasteur de Garches, de l'antitoxine diphtérique concentrée et débarrassée de ses globulines. Ce sérum a l'avantage de ne produire que peu ou pas d'accidents sériques ; on le désigne communément sous le nom de *sérum désalbuminé*. A ce terme impropre, puisque le liquide n'est nullement privé d'albumines, mais seulement débarrassé de protéines nocives, M. Ramon demande que l'on substitue celui d'*antitoxine purifiée*. Une ampoule de 8 cmc. d'antitoxine purifiée titre environ 4 à 5.000

mélanges sont réservés aux sujets qui n'ont, au cours de leur angine diphtérique, reçu que peu ou pas d'antitoxine; 2° des mélanges moins riches en antitoxine, dans lesquels nous associons 1 cmc. d'anatoxine et 1 cmc. de sérum ordinaire ou 1 cmc. d'antitoxine purifiée. Nous injectons, suivant les cas, 2, 4 et jusqu'à 6 cmc. à la fois de ce mélange.

Nous attendons, pour pratiquer une nouvelle injection, que la réaction occasionnée par la précédente ait complètement disparu, et nos malades sont ainsi amenés à recevoir, en 3 à 6 injections, effectuées en 4 à 8 jours, 6 à 15 cmc. d'anatoxine.

La méthode des injections toxo-antitoxiques ne doit pas, croyons-nous, être réservée uniquement au traitement des paralysies diphtériques. Nous croyons qu'il faut en étendre l'emploi et l'appliquer (1) :

1° A la prophylaxie immédiate de la diphtérie, en remplaçant les injections de sérum préventives par les injections toxo-antitoxiques. Aux sujets injectés, on donne ainsi à la fois l'immunité sérique, immédiate mais transitoire, et l'immunité vaccinale, plus tardive, mais de longue durée ;

2° Au traitement des angines diphtériques d'allure grave. Notre opinion, que nous développerons dans une communication ultérieure, est que les mélanges agissent sur une toxine déjà fixée, alors que le sérum n'agit que sur de la toxine en circulation. Le sérum empêche l'édification de nouvelles lésions, le mélange s'attaque à des lésions déjà édifiées.

En somme, nous reconnaissons aux mélanges toxo-antitoxiques ou anatoxo-antitoxiques hyperneutralisés des propriétés préventives manifestes, à courte et longue échéance, et de remarquables propriétés curatives.

M. Lereboullet. — Dans leur intéressante communication, pleine de suggestions utiles, MM. Renault et P.-P. Lévy proposent

unités antitoxiques. Ce pouvoir antitoxique est à peu près celui d'un flacon de sérum de 20 cmc.

(1) Jules Renault et Pierre-Paul Lévy, La vaccination antidiphtérique, *Ann. de médecine.*, t. XVI, n° 4, oct. 1924.

de profiter de la diphtérie d'un enfant pour vacciner à l'anatoxine ses frères et sœurs ou ses voisins de classe. C'est la pratique à laquelle je suis, de mon côté, arrivé depuis trois mois. Au début d'octobre en effet, j'ai systématiquement, dans mon service, fait injecter un demi-centimètre cube d'anatoxine à tous les enfants, frères ou sœurs de ceux qui entraient pour diphtérie, joignant à l'anatoxine de l'antitoxine purifiée chez tous ceux présentant une gorge rouge et faisant venir les enfants trois semaines plus tard pour une seconde injection vaccinante. Nous n'avons eu, depuis la mise en œuvre de cette pratique, aucun incident à déplorer, et l'emploi de l'anatoxine, associée ou non à l'antitoxine purifiée, me paraît tout à fait logique dans ces conditions.

A titre curatif, nous avons, depuis juillet dernier, fait avec MM. Boulanger-Pilet et Lelong une série d'essais, dont j'ai, avec eux, rapporté les résultats au dernier congrès des Pédiatres. Or, ni dans les diphtéries graves, ni dans les paralysies (qu'il s'agisse de les prévenir ou de les traiter l'anatoxine ne m'a paru avoir une utilité thérapeutique nette; parfois au contraire elle a, chez de grands enfants, provoqué des réactions fébriles, sans gravité réelle, mais désagréables. Il se peut que, diluée dans l'antitoxine purifiée ou dans le sérum, elle n'ait pas ces petits inconvénients et qu'elle ait une action thérapeutique vraie, comme semblent le montrer les faits de MM. Renault et P.-P. Lévy ; il est permis toutefois de se demander si l'action vaccinante de l'anatoxine est aussi énergique chez un sujet soumis à l'immunisation passive du sérum antidiphtérique et épuisé par sa maladie, que chez un sujet normal. Si donc je suis un partisan convaincu de l'emploi de plus en plus fréquent de l'anatoxine dans la prévention de la diphtérie chez les jeunes enfants, je reste plus hésitant sur l'utilité qu'elle peut présenter dans le traitement de la diphtérie et de ses complications toxiques telles que les paralysies.

M. Robert Debré. — Je voudrais simplement demander à MM. Jules Renault et Pierre-Paul Lévy s'il n'y a pas lieu de craindre, en procédant à la vaccination active chez des sujets qui viennent de recevoir une certaine dose de sérum antidiphtérique,

c'est-à-dire d'antitoxine, que cette vaccination active soit moins opérante ?

Les auteurs américains ont insisté sur ce fait que l'immunisation antidiphtérique passive artificielle réalisée au moyen du sérum antitoxique entravait l'immunisation artificielle active ; ils prétendent même que si l'immunisation active du nourrisson s'opère très difficilement, c'est parce que l'organisme de celui-ci véhicule de l'antitoxine d'origine maternelle. Je crois que sur ce dernier point l'interprétation des auteurs américains (rapportée par van Bœckel) (1) est discutable ; par contre, le fait énoncé plus haut (entrave apportée à la vaccination active par la présence d'une grande quantité d'antitoxine dans l'organisme) paraît bien démontré. il s'oppose à cet autre fait qu'une toute petite quantité d'antitoxine favorisait plutôt l'immunisation active, comme l'ont du reste montré notamment les expériences antérieures de MM. Jules Renault et Pierre-Paul Lévy.

Orchites aiguës et subaiguës primitives de l'enfance.

Par Albert Mouchet.

On sait aujourd'hui qu'il faut faire une place à part dans la chirurgie infantile à toute une catégorie *d'orchites aiguës ou subaiguës*, dites *primitives*.

Ces orchites qui ne sont pas secondaires à une infection urétrale, qui ne sont pas dues à une maladie infectieuse (oreillons, variole, fièvre typhoïde, tuberculose, etc.) étaient attribuées autrefois à des traumatismes ; Auguste Broca les mettait sur le compte de la tuberculose, ajoutant : « Si je crois à la tuberculose, c'est que cela ne peut pas être autre chose. »

Ombrédanne, le premier, eut le grand mérite en 1913 de prouver (2) qu'un bon nombre de ces orchites, dites primitives,

(1) La prophylaxie de la diphtérie aux États-Unis (*Publications de la Soc. des Nations*), 19 4.

(2) Ombrédanne, Torsions testiculaires chez les enfants, *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 14 mai 1913, p. 779-791; L'orchite aiguë primitive des enfants, *Presse Médicale*, 19 juillet 1913, p. 595-598.

étaient dues à des torsions du cordon spermatique, soit intra, soit extra-vaginales. Ayant opéré 7 cas de ces orchites aiguës en deux ans, il avait dûment constaté 4 torsions testiculaires et il était porté à croire qu'il y en avait 6.

Ombrédanne ajoutait que si l'on n'intervenait pas, la terminaison de l'affection se faisait dans les cas favorables soit par détorsion, soit par adaptation à un degré de rotation minime, compatible avec la vie de la glande et qui persiste en laissant une inversion testiculaire. Mais il pouvait y avoir atrophie du testicule (nécrobiose aseptique) ou même suppuration et élimination de la glande, dans le cas d'accidents septiques.

Dès 1922, je signalais (1) une variété de torsion qui n'avait pas été décrite jusque-là, la *torsion de l'hydatide sessile de Morgagni* qui fournissait le même tableau clinique, mais atténué, que la torsion du cordon spermatique ou l'orchite aiguë primitive des enfants.

En avril 1923, à la Société de Chirurgie, en mai 1923 dans la *Presse médicale*, j'établissais l'existence indéniable d'une *variété d'orchi-épédidymite subaiguë des enfants, due à une torsion de l'hydatide sessile de Morgagni.*

Des faits nouveaux, soit personnels, soit communiqués par d'autres chirurgiens, me permettent d'affirmer actuellement que les orchites dites primitives des enfants et des adolescents ne sont pas autre chose — lorsqu'elles sont *aiguës* — que des *torsions intra-vaginales ou extra-vaginales du cordon ;* lorsqu'elles sont *subaiguës*, ce sont *des torsions de l'hydatide sessile de Morgagni.*

En un peu plus de 3 ans, j'ai observé et opéré 7 orchites aiguës et subaiguës de l'enfance et de l'adolescence.

Sur ces 7 orchites, il y avait 3 torsions du cordon et 4 torsions de l'hydatide de Morgagni.

M. Nicolleau qui vient de passer à Paris sa thèse de doctorat sur les orchites par torsion de l'hydatide de Morgagni, n'a pas trouvé de faits antérieurs aux deux premiers que j'avais signalés en 1922 et en 1923. Mais il a observé après moi en 1923 et en 1924

(1) *Paris Médical*, 15 juillet 1922, n° 28, p. 68-73.

deux faits semblables avec son maître le docteur Alphonse Michel de Marseille chez des garçons de 12 ans.

Enfin, Rutolo (de Padoue) a décrit, à la fin de 1923 un cas de torsion de l'hydatide de Morgagni. Je viens de rapporter le 15 octobre dernier à la Société de Chirurgie un cas de Bergeret et Denoy et je possède 2 nouveaux cas inédits qui m'ont été communiqués par des chirurgiens de province. Cela fait en tout à ma connaissance, 10 cas de torsion de l'hydatide sessile de Morgagni, ayant revêtu l'allure clinique de l'orchite subaiguë primitive, dont 4 me sont personnels.

Si ces faits n'ont pas été connus plus tôt, c'est parce qu'on n'opérait pas ces orchites, ou du moins on opérait seulement celles qui survenaient aux testicules en ectopie parce qu'elles donnaient lieu à des phénomènes d'étranglement ; on se rendait compte qu'il y avait une torsion du cordon et on croyait à tort cette torsion spéciale aux testicules en ectopie.

L'hydatide, dont les phénomènes de torsion donnent lieu au tableau d'une orchite subaiguë, est *l'hydatide sessile de Morgagni*, celle qui s'insère à l'angle de jonction du bord supérieur du testicule et de l'épididyme. C'est la plus constante des deux hydatides et elle est, quoique dénommée sessile, tout aussi pédiculée que l'autre.

La torsion a lieu dans le sens des aiguilles d'une montre le plus souvent (9 fois sur 10).

L'hydatide tordue devient extrêmement volumineuse, comme un gros pois, comme une petite cerise ; elle présente une coloration rouge vineuse, presque noire ; elle est infarcie comme le testicule dans la torsion du cordon.

Il est curieux de constater le retentissement inflammatoire que peut avoir sur les organes voisins, vaginale, épididyme, testicule, la torsion avec nécrose d'un organe aussi peu important que l'hydatide de Morgagni. L'épididyme, surtout la tête, est souvent doublée de volume, très œdematiée, parcourue par de riches arborisations vasculaires ; il en est de même du testicule. La vaginale est épaissie et renferme souvent un peu de liquide séreux plus ou moins sanglant ou louche.

Comme je l'ai déjà dit, *toutes les fois qu'on se trouve chez l'enfant en présence du syndrome orchite aiguë ou subaiguë en dehors de la tuberculose et des maladies infectieuses habituelles, il faut diagnostiquer soit une torsion du cordon, soit une torsion de l'hydatide sessile de Morgagni.* Il n'y a pas de signes permettant de distinguer les orchites aiguës de l'enfance des torsions ; dans le doute, on doit admettre les torsions.

Si l'orchite est franchement aiguë, température 39 à 40°, douleurs vives, gonflement et rougeur du scrotum très prononcés, gros volume de la masse épididymo-testiculaire, il faut diagnostiquer hardiment : *torsion du cordon* soit intra-vaginale, soit supra-vaginale, exceptionnellement les deux à la fois (ainsi que je l'ai observé dans un cas).

Si l'évolution de l'orchite est *subaiguë*, fièvre ne dépassant guère 38°, douleurs atténuées, gonflement minime des bourses et de l'appareil épididymo-testiculaire, peu d'œdème des téguments, rougeur peu intense, on peut être sûr qu'on a affaire à une *torsion de l'hydatide sessile de Morgagni* et je ne m'y suis pas trompé dans mes deux derniers cas.

Cependant je ne nie pas que le doute ne soit possible. *L'important est d'intervenir toujours* et précocement, attendu que s'il s'agit d'une torsion du cordon, on risque de voir survenir au moins l'atrophie du testicule, quand ce n'est pas sa gangrène septique.

La torsion de la seule hydatide de Morgagni ne nécessiterait pas une intervention ; elle ne peut pas être suivie des accidents habituels à la torsion du testicule. Mais comme on n'est pas certain de la diagnostiquer à coup sûr, dans le doute, il faut opérer. L'opération sauvera le testicule s'il s'agit d'une torsion du cordon ; elle procurera un soulagement immédiat et une guérison rapide s'il s'agit simplement d'une torsion de l'hydatide.

Il serait intéressant, dans toutes ces observations de torsion du cordon ou de l'hydatide de Morgagni, de connaître la cause de la torsion. Mais il semble bien qu'on reste sur ce point dans l'ignorance complète, et je ne puis guère admettre le rôle de l'effort ou du traumatisme si banalement invoqués chez tous les enfants, ou

le rôle de la masturbation (acte très fréquent pour une lésion très rare et présence de la torsion chez des enfants de 11 mois, 2 ans seulement) sur lequel ont insisté tour à tour Gosselin et Ombrédanne.

En résumé, s'il m'était permis de schématiser ce petit chapitre de pathologie infantile, je dirais volontiers :

Orchite aiguë primitive égale torsion du cordon ;

Orchite subaiguë primitive égale torsion de l'hydatide sessile de Morgagni.

Opérer toujours en présence de l'un ou l'autre syndrome. L'enfant a tout à gagner et rien à perdre ; il a même à sauver son testicule.

La fièvre de Malte à Paris.

Par MM. Pierre Paul Lévy et André Barancer.

(*Présenté par M. Jules Renault.*)

Le cas de fièvre de Malte dont nous résumons ici l'histoire clinique a été le point de départ d'une étude épidémiologique dont les résultats ont été publiés à l'Académie de médecine (1) par MM. H. Martel, J. Renault, E. Césari et P.-P. Lévy. Trois sœurs ayant bu à 2 reprises du lait de chèvre non bouilli, 2 d'entre elles contractaient la fièvre de Malte. Le lait provenait de chèvres appartenant à un troupeau ambulant. Sur les 39 chèvres du troupeau, 14 pouvaient être considérées comme suspectes de mélitococcie.

Nous désirons attirer à nouveau l'attention sur certains symptômes de la fièvre de Malte. Certes, ils ne sont pas inconnus; cependant, bien que l'allure fébrile de la maladie ne soit ignorée de personne, on en fait, croyons-nous, trop rarement le diagnostic. Nous sommes persuadés que, dans la région parisienne, l'affection

(1) Sur la transmission de la fièvre méditerranéenne par les troupeaux ambulants de chèvres laitières. *Bull. acad. de méd.*, séance du 27 mai 1924, t. XCI, n° 22.

est beaucoup moins rare qu'on ne l'imagine et que l'on impute à tort à d'autres affections des signes cliniques d'une mélitococcie méconnue.

L'enfant B... Marie, âgée de 11 ans, entre le 17 mai 1923 à l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher) dans le service de chirurgie infantile de M. Mouchet.

Elle se plaint depuis 8 jours de douleurs au niveau de la hanche gauche et ne peut marcher ni mobiliser l'articulation. Elle est envoyée à l'hôpital avec le diagnostic de coxalgie.

A l'examen, on trouve en effet des signes d'arthrite : douleur à la pression, surtout marquée au niveau de l'interligne coxofémoral — douleur transmise au même niveau par percussion du grand trochanter — contracture plus ou moins accentuée de tous les groupes musculaires de la hanche, limitant tous les mouvements de la jointure. — Température : 38°,2.

La radiographie du bassin, faite le 18 mai, montre l'intégrité des surfaces ostéo-articulaires. (On sait que l'image radiographique est toujours normale dans les ostéo-arthrites récentes, quelle qu'en soit la nature.)

L'enfant est mise en observation et au repos pendant les jours suivants. Le 29 mai, la hanche gauche est redevenue presque normale, tandis qu'au niveau de la hanche droite sont apparus des signes d'arthrite aiguë, caractérisés par une douleur très violente, localisée surtout au col fémoral, avec grosse contracture.

Pendant 3 jours, on fait absorber à la petite malade 4 grammes de salicylate de soude. On n'obtient aucune amélioration de l'état local ni de l'état général. La température dépasse 40°.

Pensant à la possibilité d'une ostéomyélite à foyers multiples, on injecte du vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur.

Deux jours plus tard, les phénomènes douloureux de la hanche droite se sont amendés, mais la température atteint 40°,5.

Il est manifeste que les foyers articulaires, dont les manifestations ont été fugaces et erratiques, ne sont pas la cause de l'état fébrile. La petite malade souffre de céphalée vespérale et tousse modérément : la percussion décèle sous la clavicule droite un peu de submatité, l'auscultation une forte diminution du murmure vésiculaire et quelques râles sous-crépitants après la toux. Ces signes se manifestent à la paroi supérieure de l'aisselle du même côté.

La radioscopie faite le même jour par M. Gastaud montre des sommets et champs pulmonaires homogènes dans leur ensemble, des sinus costo-diaphragmatiques normaux. On note, au niveau de l'interlobe inférieur droit, une ombre linéaire dense, surtout visible en

avant. Cette ombre augmente de largeur et diminue d'opacité dans les déplacements verticaux de l'ampoule.

En somme, les signes cliniques et radiologiques mettent en évidence une réaction de la plèvre interlobaire droite.

Ces localisations successives des articulations et de la plèvre portaient la marque d'une infection sanguine. L'allure de la courbe thermique affermissait cette hypothèse. A la date du 9 juin, elle dessinait les deux stades d'ascension et de plateau d'une ondulation dont la descente devait s'ébaucher les jours suivants.

Le 9 juin, une hémoculture était pratiquée; 2 jours plus tard, on pouvait en isoler un germe dont la suite des examens de laboratoire démontrait la nature mélitococcique.

La petite malade fut alors transférée dans le service de médecine infantile de M. Jules Renault où on l'isola.

Durant son séjour dans le service, on n'eut aucun signe important à retenir en dehors de deux ondulations thermiques d'aspect classique et d'un point de côté de l'aisselle gauche qui ne s'est accompagné d'aucun signe d'auscultation.

Plus de deux mois de séjour à l'hôpital n'avaient pas suffi à guérir l'enfant. Sur la demande de la mère, elle quittait le service le 28 juillet.

Nous avons eu la curiosité de la revoir quelques mois plus tard. Le 26 octobre, nous retrouvions à son domicile, à Pantin, la petite Marie. A ce moment, pâle, amaigrie, toujours fébrile, réveillée la nuit par des sueurs profuses, l'enfant toussait. Nous l'avons auscultée : au sommet gauche, on trouvait des râles sous-crépitants. Notre collègue, le docteur P., qui soignait la famille, avait fait le diagnostic de tuberculose pulmonaire. A côté de notre petite malade, sa jeune sœur Madeleine était, elle aussi, couchée; elle était atteinte de fièvre de Malte.

Examens de laboratoire :

I. Deux hémocultures, pratiquées le 9 juin et le 11 juin, permettent de recueillir en 48 et en 72 heures le micrococcus melitensis.

II. Séro-diagnostic de la petite Marie B., le 28 juin, avec le melitensis de l'Institut Pasteur : positif au 1/300.

III. Intradermo-réaction de Burnet, faite le 10 juillet, à la mère, à Marie et à ses deux sœurs (avec du filtrat de culture de

melitensis obligeamment adressé de Tunis par M. Burnet). Négative chez la mère, la réaction était fortement positive chez Marie, notre malade, et chez Madeleine. Celle-ci, à l'insu de la mère, devait déjà être infectée.

IV. Séro-diagnostics de Marie et de Madeleine : le 8 novembre.

Agglutinations : Marie, 1/400.

— Madeleine, 1/300.

Cette observation appelle de brefs commentaires. Les ouvrages classiques mentionnent la fréquence des localisations ostéo-articulaires et pulmonaires au cours de la fièvre de Malte. Il peut sembler oiseux de rappeler ici qu'au début apparent ou au cours de la maladie, l'allure fébrile aiguë et le mauvais état général joints aux douleurs des épiphyses ou des articulations puissent en imposer soit pour une ostéomyélite soit pour une arthrite tuberculeuse ; de même, que des signes généraux : température oscillante, anémie, amaigrissement, sueurs nocturnes, s'accompagnant de toux et de symptômes pleuro-pulmonaires, composent un tableau de tuberculose pleurale ou pulmonaire. Aussi n'insisterons-nous pas sur ces notions classiques.

Par contre, nous n'estimons pas superflu de dire qu'à notre sens la fièvre de Malte est trop méconnue à Paris. La croyance générale est qu'on a bien pu l'observer dans notre région, mais par accident et sur des sujets en provenance des départements méditerranéens.

Nous n'avons pas compulsé toute la littérature médicale, mais nous avons recherché dans les bulletins de la Société médicale des hôpitaux et dans ceux de la Société de pathologie exotique les cas de fièvre de Malte signalés à Paris depuis 1908.

10 observations seulement sont relevées dans les bulletins de la Société médicale des hôpitaux : trois en 1908 (4 décembre : 2 cas par MM. Danlos, Wurtz et Tanon, un cas cité par M. Rist); quatre en 1909 : 12 mars, 1 cas par MM. Sicard et Lucas. 10 décembre : 1 cas, par MM. Gouget, Agasse-Lafont et Weill. 10 décembre : 2 cas, par MM. Auclair et Braun) ; un en 1912 (17 mai, par MM. P. E. Weill et Ménard) ; deux en 1922 (7 juillet,

par MM. Fiessinger et Gaston Blum, 21 juillet, par MM. Courcoux, M. Lelong et Cordey.)

Aucune observation parisienne n'est mentionnée dans les bulletins de la Société de pathologie exotique.

Sans doute, des cas assez fréquents ont été observés sans être publiés. Dans une leçon faite cette année au Collège de France, M. Nattan-Larrier citait 10 cas restés inédits et vus récemment à Paris par MM. Léon Bernard, Netter, Nattan-Larrier, Renault, Thierry.

Il suffirait sans doute d'un referendum auprès des médecins de Paris pour grossir le nombre de ces faits. M. Jules Renault et l'un de nous ont suivi en ville il y a 2 ans, un cas de fièvre de Malte, consécutif à l'ingestion de fromages de chèvre en provenance de Normandie.

Tout récemment encore le hasard de deux visites dans les salles de Lariboisière permettait à l'un de nous d'en voir deux autres cas, d'origine parisienne, l'un dans le service de M. de Massary, l'autre dans le service de M. Macaigne.

La fièvre de Malte, on le voit, n'est pas une rareté à Paris. Il y aurait grand intérêt à répandre cette notion. Dûment avertis, les médecins feraient beaucoup plus souvent le diagnostic de cette affection et nombre d'états fébriles mal classés, imputés par erreur à la fièvre typhoïde, au rhumatisme articulaire, à l'ostéomyélite ou à la tuberculose, seraient attribués à leur véritable cause.

Méningites séreuses.

Par. M. Ch Beutter

Médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne.

J'ai observé et suivi ces dernières années plusieurs cas qui me paraissent répondre à la symptomatologie de ce qu'on est convenu d'appeler assez improprement peut être « méningite séreuse ».

On groupe, en effet, sous ce nom des faits assez disparates, d'où résulte sans doute la notion un peu confuse que l'on en a

habituellement. D'ailleurs sur cette question il reste encore bien des inconnus, aussi malgré les remarquables travaux récents sur ce sujet m'a-t-il paru intéressant de rapporter les faits cliniques que les circonstances m'ont permis de noter.

La première observation concerne une fillette de 8 ans, je l'ai vue avec le docteur Riolacci qui en a suivi pas à pas les diverses étapes et a bien voulu m'en communiquer le détail.

M... R.... — Antécédents héréditaires : chargés au point de vue néoplasmes et arthritisme.

Antécédents personnels : rougeole dans l'enfance, poussées d'eczéma bronchites, une crise d'asthme avec œdème pulmonaire, sans fièvre, ayant duré deux jours, il y a 4 ans; oreillons très violents en septembre 1918. A eu deux accès de migraine (vomissements, maux de tête.)

Maladie actuelle. — Début probablement en juin 1919 : un peu de lassitude attribuée à la fatigue scolaire.

1919. Départ au début de juillet pour la mer. Là, une série de 4 ou 5 accès tous sur le même type : vomissements vers 23 ou 24 heures, suivis de maux de tête, très violents, à crier et d'un sommeil impérieux, presque de la torpeur, disparaissant brusquement vers le milieu de la journée, et suivie d'une sensation de bien-être, gaieté, appétit.

Ces crises survenaient sans que rien ne les ait fait prévoir, sans fatigue prémonitoire,sans qu'on ait pu les rattacher à une cause quelconque. Dans l'intervalle des accès, la santé était bonne; pourtant, vers la fin du séjour à la mer, il y avait un peu de lassitude générale. Malgré cela, l'enfant avait pu faire des promenades, et même des excursions à bicyclette.

La dernière crise à la mer est du 3 septembre ; elle est suivie d'un voyage de retour, le même jour, sans aucune fatigue.

Le lendemain du retour, se manifeste un peu de gène des mouvements de la tète, et des douleurs dans la région parotidienne. Au bout de deux jours, la raideur de la nuque s'accentuant, l'enfant qui était à la campagne est ramenée en ville, et un examen ophtalmoscopique pratiqué immédiatement montre un œdème des papilles absolument caractéristique nettement plus marqué à D., l'acuité était de 2/3. Douleur à la pression sur l'attache occipitale du trapèze gauche. Pas de Kernig. Abattement. T° = 37°. (3 sept.) T° = 37°,5 (9 sept.)

10 septembre. — Une ponction lombaire est faite : hypertension forte : le liquide jaillit à 1 mètre. Après la ponction, amélioration immédiate : réveil, gaieté, appétit.

Examen du liquide : pas de microbes, pas de lymphocytose ; alb. à la limite.

11 septembre. — Bon état général ; appétit ; pas de céphalée ni de torpeur. T° = 38° et 38°,3.

12 septembre. — Un peu d'abattement le matin et l'après-midi. A 15 heures, amélioration brusque : gaieté, appétit... T° = 38°,3 et 38°,4.

13 septembre. — Etat général parfait. Amélioration de l'œdème des papilles. V. = 1. T. = 37°, et 38°,6.

Une ponction est faite ; pas d'hypertension ; liquide clair. Le soir, accablement, douleur très forte dans la région parotidienne.

L'examen du liquide montre 5 à 6 lymphocytes par champ. Le W. fait avec ce liquide est négatif (H 8). Une inoculation est faite à un cobaye : le résultat a été négatif.

Les jours suivants, l'état général est bon.

23 septembre. — Céphalée intense à arracher des cris, frontale et occipitale.

8 octobre. — Accès nocturnes semblables aux autres. Ponction sans lympho; mais hypertension.

Même répétition les 27, 1er novembre, et le 15 novembre.

Vers la fin d'octobre, il y a eu des troubles de la marche avec un peu d'incoordination, rétropulsion ; ils n'ont duré que quelques jours.

Pendant toute cette période de la maladie, il n'y a pas eu de Kernig : il semble que le Babinski ait été positif quelquefois.

A partir du 15 novembre rémission complète, faisant croire à une guérison complète : l'enfant va en classe, travaille, danse, se promène, etc

24 avril 1920. — Sans que rien l'ai fait prévoir, nouvel accès dans la nuit, ayant les mêmes caractères que les précédents : vomissements brusques, céphalée, torpeur. Ponction : hypertension ; amélioration immédiate.

7 mai, 11 juin, 4 juillet, même répétition. A partir du 4 juillet, amélioration générale ; l'enfant va à la campagne, s'amuse, mais on lui évite toute fatigue. Cette amélioration se prolonge jusqu'au 7 août. Dans l'intervalle, il n'y a pas eu de symptômes spéciaux ; mais une lettre écrite vers le 14 août montre une écriture très modifiée, tremblée, traits sans fermeté, inégalités de lettres.

7 août. — Nouvel accès semblable aux autres. Ponction : hypertension, la ponction ne procure pas la même amélioration : l'enfant ne demande ni à se lever, ni à manger ; elle garde le lit trois jours, et ramenée à la campagne, ne peut faire que soutenue les 200 m. de la gare à la villa.

Depuis cette époque elle n'a plus été forte ; elle a pu descendre au jardin où elle restait sur une chaise-longue, se contentant de faire quelques pas dans la journée.

Nouvel accès le 15 août : ponction sans hypertension mais sans amélioration consécutive ; les mouvements deviennent plus lents ; il y a notamment de la maladresse de la main droite qui laisse tomber les objets.

13 septembre. — L'enfant ne peut se lever qu'avec beaucoup de peine : Kernig très accusé. Retour en ville où une ponction est faite : hypertension légère ; pas de soulagement.

Depuis, les forces ont été en déclinant ; la marche devient de plus en plus difficile ; rétropulsion de plus en plus marquée, plus accusée au lever ; la malade ne peut aller d'une chambre à l'autre que soutenue. Adiadococinésie : la main droite est plus maladroite.

D'autre part, l'acuité a diminué, et il semble que outre le halo péri-papillaire consécutif à l'œdème, il y ait un peu de pâleur des papilles.

Nouvelles ponctions le 23 et le 29, sans hypertension marquée. Ponction le 1er octobre : hypertension nette ; elle est suivie d'une céphalée intense, de vomissements et de torpeur.

En présence de la fatigue une autre ponction est faite le 2 ; elle est aussi suivie de fatigue générale. Pas d'hypertension.

4 octobre. — Persistance des symptômes. Consultation avec le docteur Froment, Babinski très net. Exagération des réflexes rotuliens, plus marqués à droite, mais sans trépidation épileptoïde, adiadococinésie moins nette qu'il y a quelques jours. Pas de troubles de la sensibilité. Sens musculaire conservé ; pas d'incoordination. Peut-être un peu de dissymétrie faciale, marche impossible à étudier. Pas de paralysies oculaires ; réactions pupillaires normales. Pas de paralysies des membres, mais force diminuée. Ponction lombaire : hypotension (4 au Claude) ?

7 octobre. — Craniectomie dans la fosse cérébelleuse gauche. On trouve une dure-mère tendue.

Suites normales : la torpeur diminue peu à peu, mais il persiste de l'impotence absolue des membres inférieurs : l'enfant ne se sert pas de la main droite. Vers le milieu de novembre, amélioration assez brusque ; la malade commence à essayer de s'asseoir sur son lit. Cette amélioration se dessine très rapidement ; elle demande à se lever, et bientôt peut faire quelques pas : il persiste une rétropulsion marquée ainsi que de la latéropulsion tantôt droite, tantôt gauche.

Quinze jours après amélioration très considérable, presque guérison : gaieté, marche normale. Il persiste un peu de maladresse des mains qui diminue d'ailleurs progressivement.

Yeux : léger grisaillement des papilles ; les artères ont conservé leur calibre ; peu de troubles de champ visuel. V. = 1/4 à droite et 1/10 à gauche.

Eosinophilie, réaction de Weinberg douteuse.

Actuellement l'enfant va très bien au point de vue général; il persiste seulement une très légère diminution du champ visuel mais elle offre depuis plus de trois ans toutes les apparences d'une enfant normale et la guérison paraît complète.

J'ai observé le second cas chez une enfant de mon service :

Ambrosia G... — 9 ans. Entre au pavillon 8 à l'Hôpital de Bellevue le 19 février 1922. Elle est envoyée dans mon service par le docteur Michot pour « mouvements involontaires » apparus assez brusquement depuis deux mois et ayant débuté du côté droit; un traitement bromuré n'a donné aucun résultat. On ne signale aucune maladie antérieure chez l'enfant. Dans ses antécédents héréditaires à noter des crises épileptiformes chez une grand'mère, et une cardiopathie chez la mère.

Au début de l'affection l'enfant a eu un ou deux vomissements alimentaires. On n'a observé ni troubles de la parole, ni troubles dans sa mémoire. On ne donne aucun autre renseignement sur les malaises assez vagues présentés par l'enfant. La température est de 37°, les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, ni acétone.

L'examen viscéral est à l'entrée complètement négatif, pas de signe de Kernig pas de raideur de la nuque. On ne constate ni secousses myocloniques, ni mouvements choréiformes ni mouvements involontaires d'aucune sorte. Les réflexes sont normaux partout, pas d'hypersomnie. État psychique normal. On trouve seulement un très léger degré de parésie faciale droite et de strabisme de l'œil gauche. Rien au pharynx pas de Lœffler à la culture.

Le diagnostic d'entrée reste assez imprécis, en raison de l'absence de signes nets et des anamnestiques très insuffisants; je pose sans l'affirmer l'hypothèse d'une forme fruste de méningoencéphalite actuellement à son déclin; d'ailleurs très rapidement la parésie faciale et le strabisme disparaissent et jusqu'au premier avril l'enfant reste dans le service plutôt par charité que par nécessité car elle joue avec les autres enfants, n'accuse aucune douleur, aucun trouble fonctionnel et c'est à titre documentaire que je l'envoie à la consultation ophtalmologique du docteur Moreau qui me répond : œdème papillaire un peu plus accentué, à gauche qu'à droite, champ visuel normal. — L'attention attirée par le résultat de cet examen, je revois soigneusement l'enfant mais ne trouve toujours aucun signe anormal du côté du système nerveux; pour des raisons indépendantes de ma volonté, je ne revois l'enfant que le 13 août, aucun fait nouveau ne s'est produit en mon absence. J'ai fait pratiquer une radiographie du crâne qui n'a rien donné et une réaction de Wassermann dans le sang qui a été

négative. Le docteur Moreau qui revoit l'enfant avec moi trouve : accentuation de l'œdème papillaire à gauche, champ visuel normal ainsi que les pupilles, les mouvements oculaires et la sensibilité cornéenne. Diminution de l'acuité auditive à gauche (n'entend pas la voix chuchotée à 2 m. 50). A droite bonne acuité auditive. Tympans normaux, pas de passé otitique. Cavum : quelques végétations, nez : gros cornets inférieurs. Vision : 2/3 après correction de l'astigmatisme, afin de conserver si possible la vision de cet enfant, ajoute la note inscrite sur l'observation, il y a lieu de procéder rapidement à une décompression. La ponction lombaire donne un liquide sous tension (50 au Claude) qui à l'analyse est reconnu comme absolument normal tant chimiquement que cytologiquement.

Le 18, nouvelle ponction de 15 cmc. environ. La tension est tombée à 20. L'analyse donne une réponse identique.

Les 19 et 20, l'enfant vomit, sans aucun autre signe nouveau.

Le 24 avril, l'examen oculaire donne : pupilles paraissant réaggir paresseusement à la lumière, la droite surtout, elle est peut-être un peu plus large que la gauche. La saillie papillaire semble avoir un peu diminué de chaque côté.

V. O. D. G. = 2/3, de près bonne vision. Rien aux champs, mouvements oculaires normaux.

L'audition demeure diminuée à gauche, la voix chuchotée est à peine perçue à 3 mètres.

Babinski-Weil normal. Rien dans les fosses nasales ni les oreilles.

Le 25, nouvelle ponction. Tension au début 30, à la fin 12. Le laboratoire me répond encore qu'il s'agit d'un liquide absolument normal ; aucun incident noté jusqu'au 24 mai ; à cette date l'œdème des deux papilles a nettement diminué, elles sont rougeâtres encore, saillantes mais moins ; l'œdème péripallaire a surtout diminué ; il y a toujours de la paresse pupillaire. Les mouvements des globes et les champs sont normaux, mais l'acuité visuelle diminue : 4/10 à gauche, 5/10 à droite.

L'état général continue à être très bon et l'examen est tout aussi négatif qu'à l'entrée, néanmoins, devant la persistance et la gravité des signes oculaires les ponctions lombaires sont régulièrement continuées tous les deux ou trois jours. Le liquide y conserve les mêmes caractères. Le Wassermann y est à deux reprises négatif. L'enfant devient de plus en plus rebelle aux ponctions, ce qui contribue à poser l'indication d'une trépanation décompressive qui est exécutée le 2 juin par le docteur Perrenot qui fait un large volet dans la fosse temporale gauche, la dure-mère fait de suite à son travers une telle hernie que l'on n'ose pas y faire de mouchetures de crainte de provoquer une décompression brusque. La réunion se fait par première intention, les fils sont enlevés le 8e jour, suites opératoires excellentes.

Le 15 juin la pression de liquide céphalo-rachidien est de 24, mais l'œdème papillaire a presque complètement disparu ; l'oreille gauche s'est grandement améliorée, la vision des deux yeux est de 2/3.

Le 4 juillet, ponction lombaire, liquide normal de tension 25.

Le 10 juillet, nouvel examen du docteur Moreau, pas de troubles de la sensibilité cutanée de la face, rien au facial, champs visuels normaux. État de mydriase avec rétention à la lumière suffisante, pas de diplopie, mobilité oculaire normale.

Œil droit : La papille s'est considérablement modifiée elle est encore rougeâtre, mais ne présente plus le caractère de la saillie œdémateuse. Il existe encore de la dilatation des veines avec de la neuro-rétinite péripapillaire, mais tout cela atténué. V. O. D. = 10/10 avec 90 + 0 d. 75 (axe vertical).

Œil gauche : La régression des lésions papillaires est plus complète qu'à droite : il n'existe plus de ce côté qu'une papille un peu rougeâtre avec des vaisseaux un peu dilatés et de la rétinite péripapillaire légère. Vision normale.

Audition normale à droite, légèrement diminuée à gauche (voix chuchotée perçue à 5 mètres).

24 juillet. — Ponction lombaire. Tension 26, on retire 15 cmc.

23 août. — Ponction de 20 cm. 3. T. = 38 avant 8 après.

7 septembre. — Ponction de 20 cm. T. = 39.

19 septembre (Docteur Moreau). — L'enfant marche les jambes écartées, ne peut se tenir sur un pied les yeux fermés. Babinski-Weil dévié à gauche, pas de céphalée ni de vomissements, paraît un peu hébétée. Occlusion palpébrale normale ainsi que les mouvements oculaires et la sensibilité cornéenne ; pupilles égales réagissant bien, pas de nystagmus.

Œil droit : Les vaisseaux rétiniens sont dilatés ; pas de saillie papillaire, la papille est rougeâtre avec des stries péripapillaires. Vision normale, champ visuel normal.

Œil gauche : Mêmes signes plus accusés, vision 5/10, champ normal. Pas de diplopie, convergence normale, un peu d'incertitude dans le regard.

Oreilles : Audition normale à droite, un peu diminuée à gauche (cerumen).

Rien au voile du palais.

(Continuer ces ponctions lombaires encore plus fréquemment répétées.) C'est ce qui est fait jusqu'au 8 décembre, chaque fois les résultats sont identiques : liquide absolument normal, tension du début 36 à 40, 6 à 10 à la fin. On fait faire une nouvelle radiographie de la selle turcique qui est d'apparence normale.

Le 28 décembre l'enfant quitte le service, elle a une apparence abso-

lument normale et n'accuse aucun trouble fonctionnel. Aucun autre traitement ne lui a été appliqué à part quelques injections de benzoate de Hg tout au début. Depuis sa sortie du service j'ai eu l'occasion de la suivre et de la revoir plusieurs fois, elle n'a présenté aucun incident nouveau. Le docteur Moreau a constaté il y a quelques mois encore qu'elle allait parfaitement bien.

En résumé, ces deux cas sont, à quelques variantes près, très superposables et peuvent se schématiser de la façon suivante :

Absence de toute notion étiologique nette ;

Installation progressive (et très torpide dans la 2e observation) d'une hypertension notable du liquide céphalo-rachidien dépistée surtout par un œdème papillaire intense et donnant l'impression d'une évolution rapide vers de graves désordres oculaires ;

Intégrité histochimique et biologique absolues du liquide céphalo-rachidien ;

Atténuation insuffisante des symptômes par les ponctions lombaires et nécessité d'une trépanation décompressive.

Syndrome méningé à peu près nul dans un cas ; apparaissant par sortes de paroxysmes dans l'autre ;

Guérison complète des deux enfants, et cela depuis plusieurs années, sans aucune séquelle appréciable.

Tout se passe en somme comme s'il était produit une hypertension simple et passagère du liquide céphalo-rachidien entraînant des manifestations en quelque sorte d'ordre purement mécanique.

Le diagnostic fut évidemment des plus hésitants au début et (les circonstances ayant permis de suivre très attentivement ces deux fillettes) bien des hypothèses furent émises. En l'absence de toute constatation anatomique il est peut-être difficile, même maintenant, d'affirmer d'une manière absolue la nature du processus pathologique, mais il est permis cependant, en procédant par exclusion, de serrer d'un peu plus près la solution :

L'histoire clinique n'était pas celle d'une méningite ou d'une encéphalite aiguë dont la phase initiale aurait dû passer inaperçue fait bien peu admissible en raison des conditions très favorables

d'observation dans lesquelles s'étaient trouvées les petites malades ; c'était cependant une question à se poser, mais l'évolution prolongée et sans caractère aigu ne permit pas de rester sur cette opinion, et surtout, fait capital, l'intégrité absolue du liquide était contraire à tout ce que l'on observe en pareil cas dans les « méningites dites curables ». En effet, laissant de côté, bien entendu, les méningites à caractères nettement individualisés comme la cérébrospinale ou les manifestations méningées de maladies infectieuses aiguës, on observe des méningites dans lesquelles l'examen du liquide ne concorde pas d'une manière absolue avec les données actuellement classiques à ce sujet ; c'est ainsi que j'ai tout dernièrement observé un enfant qui présenta brusquement un syndrome méningé au cours duquel la ponction ramena un liquide ayant tout à fait l'apparence de celui de la méningite tuberculeuse (lymphocytose pure) et qui cependant évolua très rapidement vers la guérison, et cela sans que j'aie pu découvrir la cause efficiente (cas de tous points semblable à ceux que rapporta récemment M. Apert). Le problème était chez mes malades tout différent, puisque non seulement la maladie avait évolué vers la guérison, mais surtout encore une fois, que le liquide céphalo-rachidien était toujours resté absolument normal. En cherchant dans la littérature médicale il semble que jusqu'à ces dernières années le terme de *méningite séreuse* soit un peu diversement interprété selon les auteurs, et à les lire on voit mal la limite établie entre elle et les autres états méningés. Le travail le plus complet, à ma connaissance tout au moins, sur la question est la conférence de M. le docteur Claude sur l'*hypertension intracranienne et les méningites séreuses* parue en 1921. C'est là seulement que j'ai trouvé des cas très identiques aux miens et des considérations cliniques s'y rapportant entièrement. Il semble bien que l'on doive réserver le nom de méningite séreuse « à l'augmentation générale ou à l'accumulation localisée du liquide céphalo-rachidien » et la distinguer des « inflammations des méninges qui n'arriveraient pas à la suppuration mais auxquelles la présence d'albumine, d'éléments figurés garde souvent le caractère histologique essentiel des méningites ».

Dans les *Archives of Surgery* de juillet 1924 M. Horrax rapporte 33 cas ayant simulé une tumeur cérébelleuse et commandé l'intervention : dans aucun cas on ne reconnut de tumeur, il y eut 5 décès dont 4 purent être autopsiés et l'on trouva une simple arachnoïdite séreuse, formant une vaste poche liquide bombant dans la fosse cérébelleuse. Les 28 autres cas guérirent. La similitude avec les miens est complète. Il est donc bien vraisemblable que l'on avait affaire à ce que M. Claude appelle de l'épendymite ventriculaire, forme généralisée et non pas enkystée, ainsi qu'il en a été décrit de multiples exemples. M. Ponticaccia (de Parme) vient de faire une revue d'ensemble de la question dans le *Giornale di Clinica medico* de 1923 ; c'est dans cette catégorie que je rangerais volontiers l'observation suivante que le docteur Moreau a bien voulu me communiquer et qui concerne une enfant encore en traitement dans son service.

C... *Marie-Louise* 16 ans. — Entre le 16, août 1924 venant à la consultation pour examen du nez et des oreilles. Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Personnellement otite chronique suppurée il y a 7 ans, a été à ce moment soignée dans le service pendant deux mois. Appendicectomie il y a 2 ans. Otorrhée persistante depuis 7 ans et gêne nasale.

Depuis l'hiver dernier dit qu'elle voit des mouches devant les yeux alors qu'elle voyait très bien auparavant. Actuellement, elle ne peut rien distinguer de l'œil gauche, elle voit seulement un brouillard.

Elle paraît petite pour son âge ; légère asymétrie faciale. L'examen général est négatif, les réflexes rotuliens sont un peu exagérés ainsi que ceux des membres supérieurs ; quelques secousses dans le bras droit.

Examen oculaire : occlusion palpébrale et sensibilité cornéenne normales ; pas de troubles dans le domaine du trijumeau, les réflexes pupillaires existent mais à gauche, moins qu'à droite ; la pupille gauche est d'ailleurs un peu plus grande, pas de nystagmus.

V. O. D. = 1/3 de loin — 1 de près ;

V. O. G. = limitée à la perception lumineuse.

Champ visuel : pas d'hémianopsie, paraît normal des deux côtés, pas de diplopie. Au fond d'œil à droite papille saillante, à gauche papille cachée par une plaque blanchâtre. Rien dans le nez, pas de végétations adénoïdes, otorrhée gauche avec large perforation du tympan. Polype dans l'oreille droite (fut enlevé quelques jours après). Eclairage des sinus, normal.

Liquide céphalo-rachidien : un lymphocyte par mm³. Wassermann H8, sucre en quantité normale, albumine 0,60 au litre, urines normales.

Urée par litre de sérum sanguin 0,33.

Le 15 septembre. — Nouvel examen par le docteur Moreau.

V. O. G. = 1/50 de loin.

V. O. D. = 1/3 avec ou sans correction d'un astigmatisme, myopique de 10 degrés axe oblibue.

O. G. : Pupille ne réagit pas bien à la lumière, névrite optique aiguë avec exsudats rétiniens péripapillaires blanchâtres. La papille ne peut être distinguée de la rétine, tout le pôle postérieur est trouble, ne permettant aucun détail. Quelques autres petits foyers; sensibilité cornéenne conservée.

O. D. : Hyperthémie simple des vaisseaux de la papille et de la zone environnante, pas de diplopie au verre rouge. Mouvements nystagmiformes à surveiller, incertains, pupilles égales.

Le 23 septembre, on fait 0,10 de néosalvarsan et le 30 septembre 0,15.

Le 29 septembre. — V. O. D. = 5/7,50 avec (20° — 2 d. 50) ; V. O. G. = 5/30 avec (10° — 2 d. 50).

Babinski-Weill, pas de déviation.

Le 2 octobre. — Intervention (docteur Moreau) sous anesthésie à l'éther. Mise à nu à la gouge et au maillet de la région cérébrale susméatique gauche (superficie d'une pièce de deux francs). On note l'absence de pulsations, pas de dilatation des vaisseaux dure-mériens; la moitié supérieure de la brèche opératoire est séparée de la moitié inférieure par un sillon dure-mérien très net, la moitié supérieure est beaucoup plus résistante. 4 ponctions de la moitié inférieure avec des aiguilles de calibres différents et avec aspiration de la seringue ne donnent pas de résultat (pénétration de 2 cm. à 2 cm. 1/2). 3 ponctions de la moitié supérieure sont aussi négatives. On ne trépane ni l'antre, ni la mastoïde. Fermeture complète.

3 octobre. — Ponction lombaire, 30 au Claude, liquide eau de roche avec moins de un leucocyte par mmc. pas de microbes, albumine 0.50 au litre.

11 octobre. — V. O. D., de près n° 2 du test ; V. O. G. de près n° 4 du test.

V. O. D., loin 5/7,50 avec la correction; V. O. G., loin entre 5/15 et 5/20.

Objectivement, pas de modification des fonds d'œil. Étendue périphérique du champ visuel normale à droite et à gauche.

Réflexes pupillaires à la lumière à droite normaux, à gauche vite bloqués.

Pas de nystagmus.

La malade raconte qu'une amélioration visuelle est survenue 48 heures après l'intervention. Elle dit qu'avant elle ne voyait pas de l'œil droit le filament de la lampe électrique de la salle et 48 heures après l'intervention, elle a commencé à le voir.

A gauche l'amélioration visuelle s'est également produite dans les 48 heures. La malade présente des secousses dans le bras droit, déjà notées antérieurement et aussi, mais moins fortes, dans le bras gauche.

Pouls à 110. Elle dit avoir de temps à autre des secousses brusques dans la jambe droite.

A noter à la suite de l'intervention quelques douleurs dans le trajet du cubital gauche (dues peut-être à l'attache défectueuse sur la table d'opération).

25 *octobre*. — Pouls normal à 92, occlusion palpébrale normale. Rien en VII.

Sensibilité des cornées et du V, normale ; ni aguensie ni anosmie (dit la malade). Pupilles réagissant normalement, pas de nystagmus.

Fonds d'yeux : O. G., même état de la papille toujours très floue avec gros œdème péripapillaire et exsudats de voisinage.

O. D., papille présente une saillie qui s'est accusée depuis le dernier examen, le bord nasal est nettement plus flou que le temporal.

Distension moyenne des vaisseaux veineux et artériels, rien dans le reste du fond d'œil.

Acuité visuelle : V. O. D. de loin après correction : 20 degrés 1 d. 50 = 5/10 difficilement ; V. O. G. : 5/30 de près. V. O. D. test n° 3, V. O. G., test n° 5 difficilement.

Il y a toujours des secousses constantes dans les deux membres supérieurs.

Constipation chronique pouvant atteindre 8 jours. Les mouvements d'adiadococinésie sont normaux à gauche, un peu maladroits à droite; l'épreuve de Babinski-Weill est normale.

23 *novembre*. — Ponction lombaire : 27 au Claude dans la position couchée ; liquide eau de roche, composition absolument normale.

Je revois l'enfant le 14 octobre. L'examen cardio-pulmonaire est négatif, pas de syndrome cérébelleux net, la démarche est cependant un peu hésitante. Exagération notable de tous les réflexes tendineux, céphalée, état nauséeux à peu près continu, pas de troubles objectifs de la sensibilité. Secousses myocloniques nettes dans les quatre membres et dans la paroi abdominale un peu plus marquées et plus fréquentes à droite, pas de troubles vaso-moteurs, pas de fièvre. Pouls 100.

Le 15 octobre, l'exagération des phénomènes cérébraux constatée hier

était certainement sous la dépendance de la ponction de la veille car aujourd'hui l'aspect général est absolument normal; persistent seules les secousses myocloniques.

Cette observation est encore incomplète puisque les signes d'hypertension intracranienne sont encore en pleine évolution et justifieront sans doute très rapidement une nouvelle intervention; le diagnostic de tumeur ne peut être éliminé encore de façon certaine, mais il pourrait cependant s'agir de la forme décrite par Claude sous le nom de méningite séreuse diffuse ou hydrocéphalie externe avec quelques réserves toutefois pour la possibilité d'une formation kystique en raison des renseignements notés au cours de l'intervention; à retenir aussi l'existence de secousses myocloniques, fréquemment signalées dans les cas de ce genre (une de mes malades paraît en avoir eu aussi au début mais d'une façon très transitoire et assez vague), Enfin l'origine otitique semble bien devoir être là admise sans hésitation. L'avenir seul permettra une opinion ferme ; les choses se passent d'ailleurs régulièrement ainsi.

Dans tous ces cas le diagnostic différentiel est à faire au début surtout avec les *tumeurs cérébrales* et il faut bien avouer qu'il ne paraît guère exister de critérium absolu de distinction. Les 33 cas d'Horrax avaient été pris pour des tumeurs; c'est donc par la suite des événements que l'on pense à la méningite séreuse et que l'on en fait le diagnostic « rétrospectif ».

Même difficulté en ce qui concerne les *abcès du cerveau* et cela d'autant plus facilement que le syndrome d'hypertension intracranienne simple peut fort bien coïncider avec cette affection ; je viens d'observer un cas qui quoique un peu différent des précédents m'a paru de quelque intérêt.

Claude D..., 3 ans. — Envoyé le 17 septembre 1924 dans mon service par le docteur Achard pour des contractures datant de 3 à 4 mois. Il se serait alité il y a 4 mois pour des douleurs aux bras et aux jambes. Pas de troubles digestifs autres qu'un peu de constipation ayant cédé aux laxatifs. Actuellement selles normales. Au début de la maladie l'enfant parut fiévreux et agité mais on ne prit pas la température.

Pas de maladies antérieures qu'un peu d'angine survenue l'hiver dernier.

Le père est mort il y a un an de pleurésie, mère et 5 autres enfants bien portants; température 37°,3 (urines normales à l'entrée). L'enfant présente un état de contracture généralisée, pas de secousses myocloniques, pas de vomissements ni de constipation. Ponction lombaire : liquide eau de roche avec réaction de Pandy positive. Tension au Claude 21,5.

Le 30 septembre, nouvelle ponction, 35,5 au Claude, l'analyse donne : 2 à 3 lymphocytes. par mmc., sucre normal, albumine 2 gr. 40 au litre. Wassermann négatif.

13 octobre. — Depuis son entrée l'enfant est dans un état permanent de contracture généralisée ; on n'a observé aucune secousse convulsive, pas de vomissements, pas de cris aigus fréquents. La contracture est peut-être un peu plus marquée du côté droit; il semble en outre y avoir un peu de déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. L'examen viscéral est négatif. Dentition très mauvaise. Tête très volumineuse à grande circonférence de 35 cm. Une radiographie a montré une selle turcique peut-être un peu élargie. Déglutition gênée. Pas de strabisme ni de nystagmus. L'ancienneté des lésions n'étant guère en faveur d'une méningite tuberculeuse on doit songer à la possibilité d'une tumeur cérébrale. Les troubles observés sont en tous cas récents d'après les assertions du médecin traitant ce qui élimine donc aussi l'idée d'une diplégie cérébrale congénitale.

Le 14 octobre, je montre l'enfant au docteur Moreau: rien à la gorge et aux oreilles.

Yeux : paralysie du facial gauche incomplète n'intéressant pas la bouche, mais seulement l'occlusion palpébrale. On note l'aspect d'immobilité des globes et la tendance au plafonnement, mais on ne peut indiquer s'il y a paralysie des mouvements oculaires en raison de l'état de profonde obnubilation. Sensibilité cranienne et du trijumeau conservée.

Pupilles: réagissent bien faiblement à la lumière. La vision est certainement très réduite parce qu'il y a une décoloration des papilles d'un blanc cotonneux, indice de la dernière phase d'une névrite optique antérieure.

L'enfant meurt le 17 octobre, sans avoir présenté d'incidents nouveaux. A l'autopsie on trouve un cerveau très volumineux avec une grosse hydropisie ventriculaire. Tout le lobe cérébelleux gauche est transformé en une masse caséeuse très irrégulière, mais semblant enkystée, avec adhérence aux méninges. Gros ganglions médiastinaux caséeux et adhérence du poumon gauche au diaphragme. On a en somme l'impression macroscopique d'un abcès froid, l'examen

histologique pratiqué par le docteur Devuns confirma en effet ce diagnostic anatomique.

Ce cas diffère à vrai dire en plus d'un point de ceux que j'ai déjà rapportés mais il est néanmoins intéressant d'observer au cours d'une affection suppurée, l'existence d'une réaction méningée d'ordre assez banal. Il faut reconnaître cependant que contrairement à ce qui s'était passé dans nos autres cas, la réaction de Pandy était positive dans le liquide céphalo-rachidien et sa teneur en albumine augmentée.

Je crois pouvoir rapprocher de ces cas, celui d'un bébé de un an que j'avais vu plusieurs fois pour des poussées d'adénoïdite et d'otite ayant nécessité les soins du docteur Rimaud. Tout allait bien de ce côté lorsque je le fis entrer dans mon service pour des abcès cutanés multiples et profonds. Son pus renfermait du staphylocoque doré avec lequel je fis préparer un auto-vaccin et l'enfant quitta le service assez rapidement en très bon état. Quelques jours plus tard sa mère me le ramène très joyeuse pour me faire encore constater sa guérison. Il allait en effet très bien, mais je constatai un strabisme léger par parésie du droit interne gauche, fontanelle non soudée et bombée, pupilles normales, aucun signe de réaction méningée, pas de fièvre, rien aux oreilles ni au rhino-pharynx. Le docteur Riolacci qui voit l'enfant lui trouve en outre un œdème net des deux papilles. Tout faisait donc penser à de l'hypertension intracranienne. Quelques jours après je lui fais une ponction lombaire; le liquide dont la tension ne fut pas prise malheureusement, est absolument normal. Néanmoins, j'ai l'impression que la fontanelle est plus large et la tête plus voluminense, toujours pas de fièvre et aucun autre signe anormal. Cet état persiste environ quinze jours encore sans aucun incident nouveau, puis sans aucune thérapeutique tout rentre progressivement dans l'ordre. Il y a de cela plus d'un an et l'enfant va actuellement très bien.

Je sortirais du cadre que je me suis tracé en discutant plus complètement le diagnostic de cas semblables, et ne pourrais d'ailleurs que m'en référer à la haute compétence des auteurs tels

que MM. Claude et Christiansen notamment qui se sont occupés particulièrement de la question ; je n'entrerai pas davantage et pour les mêmes raisons dans les considérations pathogéniques à la contribution desquelles concourraient fort bien les récentes recherches sur la physio-pathologie du liquide céphalo-rachidien, notamment en ce qui concerne le mécanisme de l'hydrocéphalie ; j'ai voulu simplement apporter quelques faits cliniques personnels qui me paraissent permettre de formuler les *conclusions suivantes ;*

1° Il faut penser à l'existence d'états spéciaux d'hypertension intracranienne du liquide céphalo-rachidien. Le début en est souvent très insidieux et peut se faire presque uniquement par leur retentissement oculaire et auditif.

2° La ponction lombaire dénote habituellement dans ces cas une hypertension rachidienne concomitante. Il est toutefois essentiel de ne pas s'en rapporter seulement à l'écoulement en jet ou en gouttes mais de se servir du manomètre spécial. En outre l'hypertension intra-cranienne et l'hypertension intra-rachidienne ne sont pas forcément liées l'une à l'autre (comme c'est le cas également dans l'hydrocéphalie). (Se souvenir aussi des précautions à prendre pour éviter les accidents possibles de la décompression : position assise, écoulement très lent et évacuation modérée.)

3° Le fait très particulier est l'intégrité chimique et histologique du liquide céphalo-rachidien, ce qui établit la différence avec les méningites et autres états méningés.

4° A côté des cas où l'on trouve une cause évidente (otite, traumatisme, infection, tumeur), il en est d'autres ou toute notion étiologique est apparemment absente.

5° La pathogénie en est forcément hypothétique étant donnée l'absence habituelle de constatations anatomiques, mais il est bien permis d'admettre une réaction méningée minime, mais cependant suffisante pour provoquer soit une gêne à la circulation ou à la résorption du liquide, soit plutôt une transsudation simple exagérée, par opposition à l'exsudation observée dans d'autres circonstances.

6° Les ponctions lombaires répétées, peut-être non exemptes de danger, sont habituellement iusuffisantes pour conduire à la guérison, la trépanation décompressive est ordinairement nécessaire.

7° De semblables faits peuvent aisément au début tout au moins être confondus avec des affections plus graves, les tumeurs cérébrales surtout. D'autre part ne peuvent-ils pas expliquer ce qui a été décrit sous le nom de tumeurs cérébrales fantômes ?

8° La plupart des cas guérissent, mais il faut peut-être faire des réserves sur l'avenir des malades et ne peut-on pas admettre que des formes atténuées ou torpides puissent ne se manifester que plus tard par leurs conséquences et expliquer ainsi des troubles oculaires ou auditifs de cause apparemment inconnue ?

Un cas de rage paralytique réalisant le syndrome de Landry.

Par le docteur Mejia Uribe, de Medellin (Colombie).

(présenté par M. Nobécourt).

Joseph Antoine F... agé de 7 ans. Elevé à la campagne à quelques kilomètres de Medellin (capitale du département d'Antioquia (République de Colombie), ville située à 1.480 mètres d'altitude).

A. H. — Fils de parents sains. Frères en bonne santé.

A. P. — Il a eu 2 fois le croup, il y a quelques années.

Histoire de la maladie. *Le 15 septembre 1924*, l'enfant est *mordu par un chat enragé*, à deux reprises dans la région antéro-latérale externe de la jambe droite, où il avait des pustules d'ecthyma. Ensuite, le chat mord une de ses sœurs, âgée de 11 ans, qui se porte bien, excepté une sensibilité à la pression de l'endroit mordu, maintenant cicatrisé ; il veut encore mordre une bonne, quand il est tué.

Quinze jours plus tard, l'enfant devient apathique, et, *le 13 octobre*, il commence à se plaindre d'une douleur à la fesse gauche (côté opposé à la morsure) et il a la fièvre, 38°, 38°,5. Ce même jour l'enfant a des rêves la nuit ; il voit un chat qui veut le mordre et il se réveille effrayé. Le lendemain il se lève, mais il boite.

La fièvre continue, l'enfant perd ses forces, il devient somnolent et on le fait coucher ; à ce moment il se plaint de la gorge ; on appelle le médecin qui trouve le pharynx un peu congestioné.

Quatre jours après, apparaît une parésie des membres inférieurs, la

fièvre continue avec des oscillations (38°-39°) et on examine le sang :

Formule leucocytaire. . { Polynucléaires, 48 p. 100. Petits mononucléaires, 48 p. 100. Grands mononucléaires, 4 p. 100.

Pas de paludisme

Le 18 octobre.— A la parésie succède une paralysie flasque des membres inférieurs avec abolition totale des réflexes tendineux et cutanés.

L'enfant parle. Il n'a pas eu de céphalée, de vomissements, de frissons. Les poumons, le foie, la rate, les reins sont normaux. Il existe une tachycardie avec des paroxysmes qui font monter le pouls à 140, mais il n'y a pas d'arythmie.

Le 19 octobre, la paralysie flasque envahit le tronc et les membres supérieurs; il n'existe plus aucun réflexe cutané, ni périosto-tendineux. L'enfant ne peut bouger. Température 39°. Pouls 140. Respiration 34.

Le médecin injecte 2 cmc. d'huile camphrée et ordonne un vermifuge (huile de chœnopodium) ; en même temps on met de la glace sur la tête.

Le 20 octobre, je suis appelé par la famille et je trouve en plus des symptôme décrits ci-dessus : une dilatation pupillaire bilatérale très marquée. Les pupilles réagissent bien à la lumière et très légèrement à l'accommodation. Les mouvements des globes oculaires se font, mais, très lentement, quand on attire l'attention de l'enfant ou quand on l'appelle, car il entend bien et reconnaît ses parents. Il appelle sa mère à haute voix, de temps en temps; parfois il prononce quelques mots ou phrases incohérentes à voix basse. Entre temps, il reste en léthargie avec le regard fixe et les yeux entr'ouverts.

De temps à autre son visage rougit, il ouvre les paupières, il regarde fixement, il fait quelques mouvements comme pour articuler des mots, qu'il ne dit pas, ou il contracte les muscles des joues, ouvre la bouche, tire la langue, et pendant quelques secondes sa respiration devient suspirieuse ; après une minute, tout est fini, et il reste de nouveau en léthargie. Il a des grincements de dents. Si on lui dit de tirer la langue il peut le faire lentement ; elle est humide et saburrale. Il avale très difficilement les liquides.

Il n'y a pas de raideur de la nuque ; mais le signe de Kernig est positif et douloureux; on provoque une vraie méningitique avec un dermographisme abdominal et thoracique très marqués. Ventre en bateau. Les fonctions digestives et rénales se font bien ; il n'a pas d'incontinence des matières et des urines.

La quadriplégie flasque persiste. Les selles sont vertes et fétides ; l'enfant expulse 3 ascarides. L'urine est d'aspect normal. Température 38°, Respiration 34. Pouls 180.

On continue la glace sur la tète et sur la région cardiaque. On met des sinapismes sur les membres inférieurs et tout le long du rachis.

Une ponction lombaire retire 10 cmc. d'un liquide tout à fait clair et transparent, sans tension élevée : tension initiale 15 centimètres d'eau, tension terminale 10 centimètres d'eau (avec l'appareil de H. Claude).

Le 21 octobre, même état que la veille. Mais l'enfant est plus affaibli, son amaigrissement est rapide, car il ne peut pas avaler ; la dysphagie existe même pour l'eau glacée ; la respiration est gênée, le réflexe pharyngien est très marqué. La salive reste dans la bouche et si l'enfant tâche d'avaler quelque liquide il rend tout, ou il vomit un liquide jaune, sans odeur spéciale. Parfois il s'écoule une salive épaisse et écumeuse. Il y a du nystagmus, mais pas de photophobie.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre l'absence de toute réaction méningée.

Lymphocytose très peu marquée : 1 leucocyte par millimètre cube.

Albumine 0,25 p. 1000 (Rachialbuminomètre de Sicard et Cantalouble). Réactions de Nonne-Appelt et de Noguchi, négatives. Urée et sucre, normaux.

Microbes. A l'examen microscopique : quelques rares diplocoques extra-cellulaires qui ont poussé en gélose-ascite et ont donné des colonies de staphylocoques au bout de 24 heures (probablement contamination du liquide par l'aiguille en traversant la peau). Pas de B. de Koch. Pas de spirilles.

On n'a pas pu se procurer le chat pour l'investigation ; les vautours du pays l'avaient mangé depuis longtmps.

Le 22 octobre. — Devant l'impossibilité de la déglutition pour n'importe quel liquide, on injecte 80 cmc. de sérum glucosé, et encore la même dose 5 heures plus tard. En même temps on fait une irrigation rectale goutte à goutte, avec du sérum artificiel (1 litre).

Les symptômes essentiels persistent : dilatation pupillaire, dysphagie avec salivation écumeuse, tachycardie et embryocardie avec 180-200 pulsations, sans arythmie cardiaque ; pas de souffles, le cœur bat avec force malgré le grand nombre de contractions et le pouls n'est pas dépressible.

La respiration s'accélère vite, mais il n'y pas de modification dans le rythme : 40 par minute. Température 39°,5. Quadriplégie flasque avec abolition totale des réflexes périosto-tendineux et cutanés. Sphincters un peu hypotoniques. La sensibilité de la peau est abolie, mais l'enfant se plaint quand on lui injecte le sérum sous la peau ; il gémit même quand on le laisse tranquille.

Il peut tirer la langue très lentement jusqu'à moitié ; elle est toujours saburrale et humide. Il appelle de temps en temps sa mère ; il dit seulement « maman » de façon perceptible.

Le matin il a expulsé à peu près 200 cmc. d'un liquide jaune, sale, sans odeur, par le rectum (de la même couleur que le vomissement). On lui a injecté 80 cmc. de sérum glucosé.

Le soir l'enfant ne parle plus il a un vomissement noirâtre. Le pouls est filiforme, incomptable. Le coma, apparaît et, le 23 à 2 heures du matin, le malade meurt.

Voici quelques renseignements complémentaires :

Dans cette région de la Colombie, jamais, depuis plus de 60 ans, personne n'a parlé d'un seul cas de rage humaine, et, chez les chiens, on ne cite depuis longtemps que des cas très rares.

De même la paralysie infanlile est très rare et jamais nous n'avons eu aucune épidémie.

Par contre, dans la capitale de la République (Bogota, à 2.400 mètres d'altitude) et dans les régions voisines, on cite des cas plus fréquents des deux maladies, et il y a actuellement des personnes qui ont été mordues par des chiens enragés.

Il est à remarquer que nous sommes dans la saison des fortes pluies dans tout le pays.

La symptomatologie du malade que je viens de décrire a réalisé celle d'une poliomyélite aiguë, ascendante et généralisée, ou syndrome de Landry : le processus s'est étendu à toute la moelle, abolition totale des réflexes cutanés et périosto-tendineux, et hypotonie des sphincters ; il a gagné le bulbe en attaquant les noyaux du vago-spinal et de la déglutition, et en produisant d'abord une embryocardie de l'accélération du rythme respiratoire et de la dysphagie, puis, à la fin un pouls petit, filant et incomptable.

Il faut remarquer le « méningisme » avec les seules manifestations du signe de Kernig et de la raie méningitique nette.

Soit par suite de la virulence même du virus, ou à cause de l'âge de l'enfant, ou de l'endroit où s'est fait l'inoculation, l'incubation de la maladie a été courte et par conséquent l'évolution a suivi la forme la plus grave des poliomyélites, c'est-à-dire la forme généralisée, ascendante avec invasion des noyaux bulbaires essentiels pour la vie.

La morsure par un chat enragé, la coexistence d'une épidémie

de rage dans une autre contrée du pays, la présence d'un liquide céphalo-rachidien normal (sans hyperalbuminose et sans réaction lymphocytaire, comme il est fréquent dans les poliomyélites aiguës) permettent de conclure qu'il s'agit d'une rage paralytique, réalisant le syndrome de Landry.

Elections des membres du bureau. — Sont élus pour 1925 :

Président : M. Ombrédanne.

Vice-Président : M. Apert.

Secrétaire général : M. Hallé.

Secrétaires annuels : MM. Ribadeau-Dumas et Martin.

Trésorier : M. Tollemer.

TOME XXI. — 1925.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS



5728. — Tours, Imprimerie E. ARRAULT et Cie.